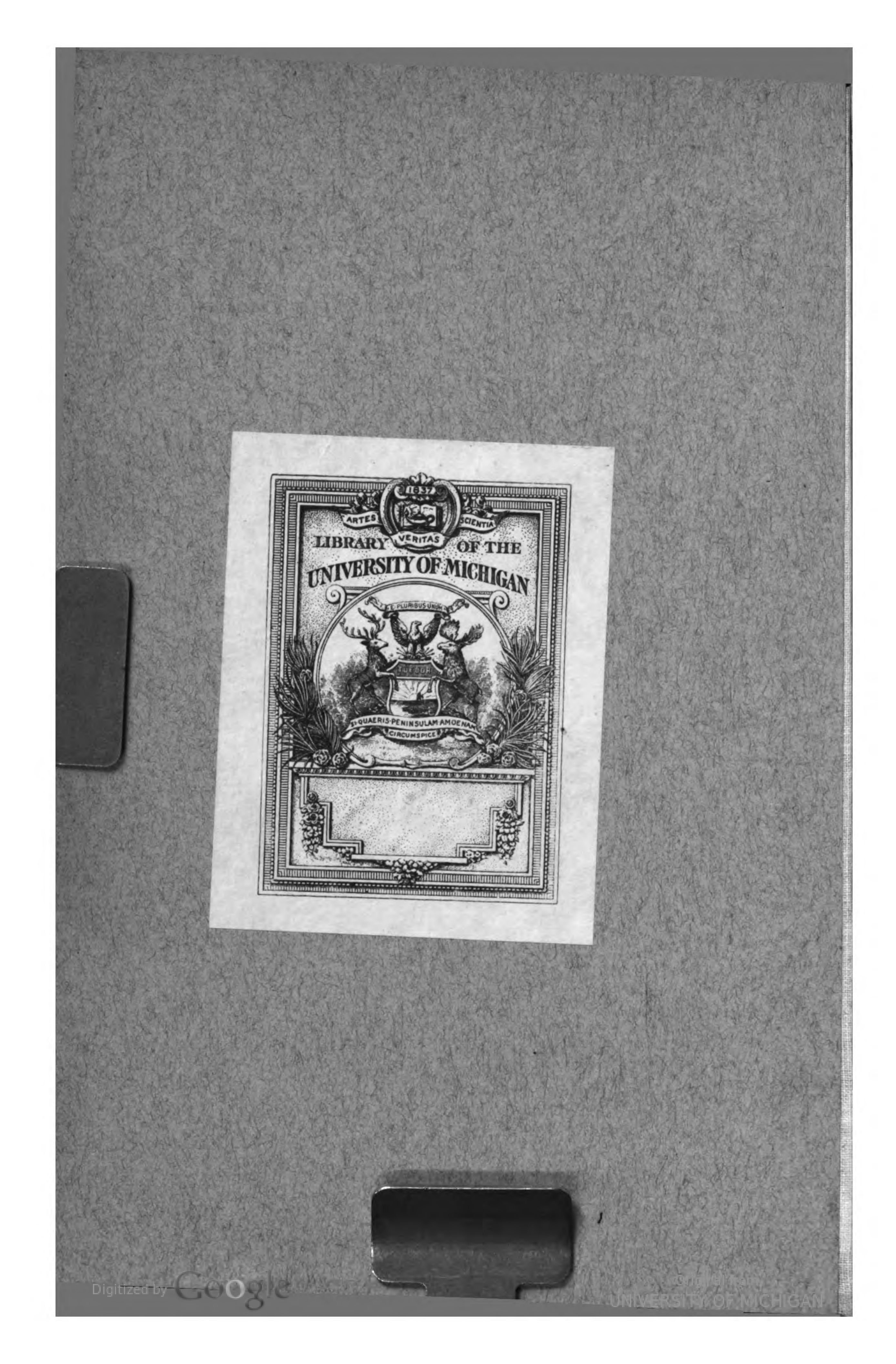
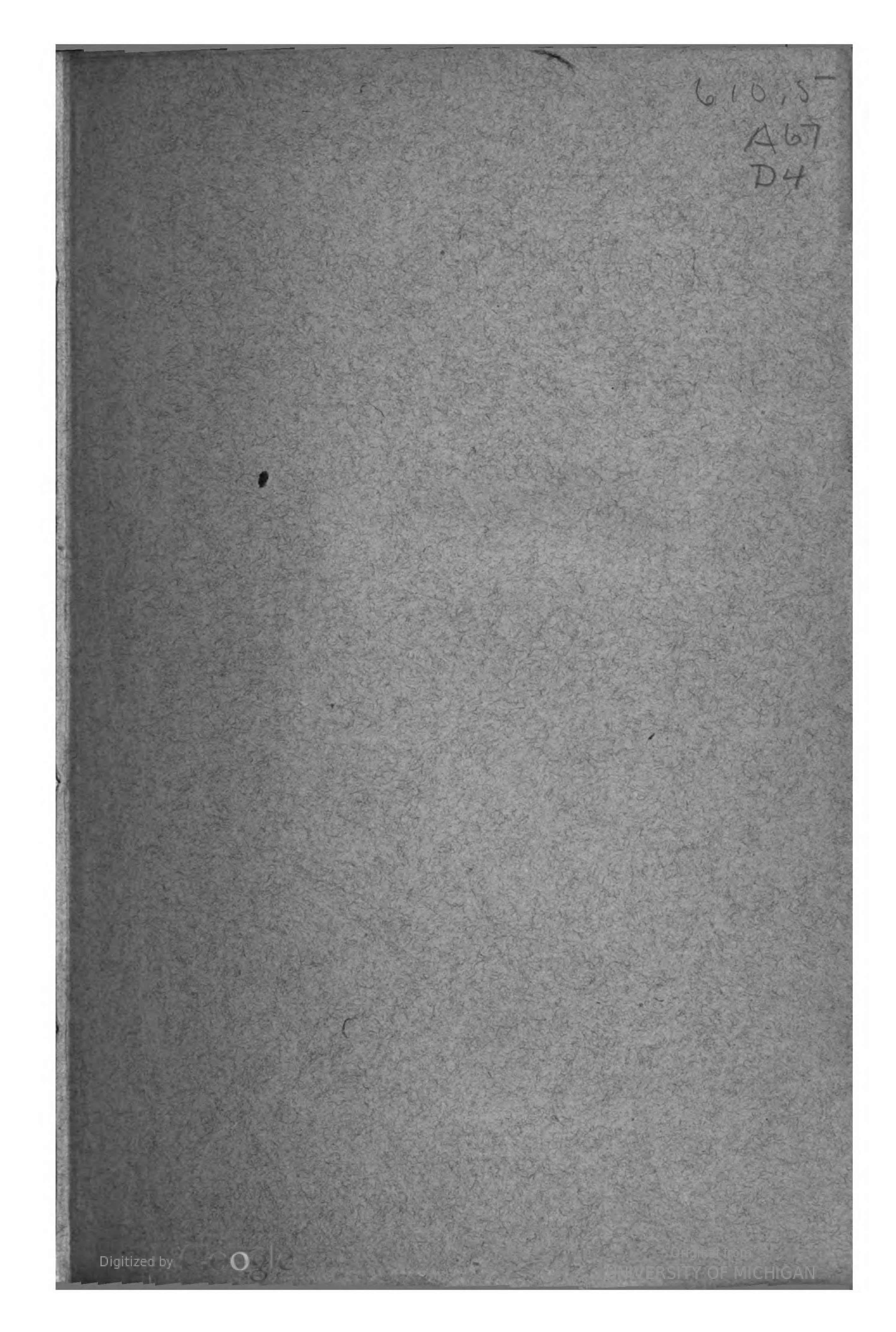
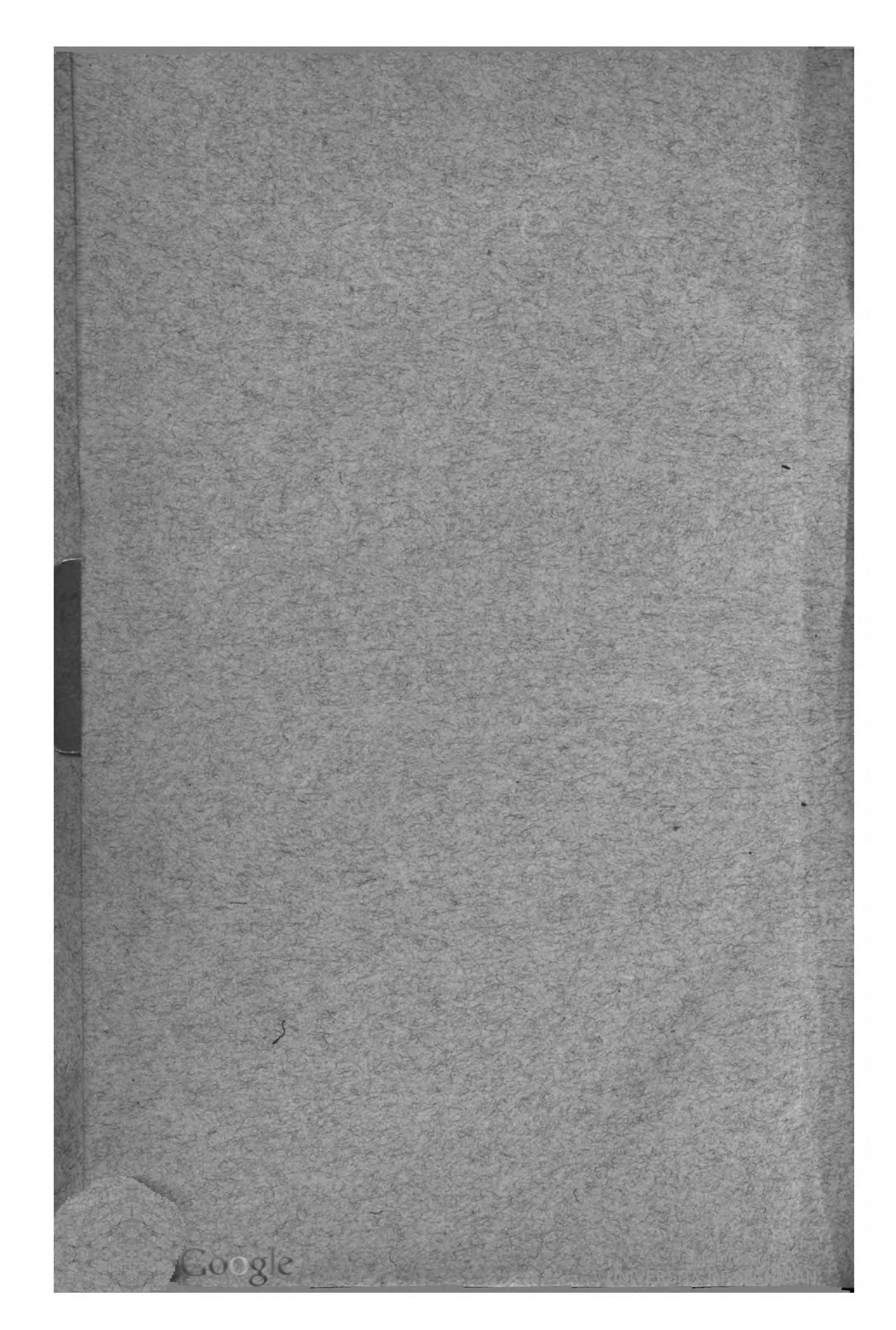

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary,	Prof. Doutrelepont,	Prof. Finger,	Prof. Jadassohn,	Prof. Lesser.	Prof. Riehl,
Königsberg	Bonn	Wien	Bern	Berlin	Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Priv.-Doz. Dr. W. Pick, Wien.
Sekretär der Redaktion.



Neunundneunzigster Band.
Mit fünfzehn Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1910.



K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Über einen positiven Spinalganglien- und Rückenmarksbefund bei einem Fall von Lupus erythematodes mit akutem Nachschub. Von Dr. Moriz Biach 5

Aus der dermatol. Abteilung der mediz. Klinik in Basel. Über eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümlichen Elastinveränderungen einhergehende Dermatose bei Bence-Jonesscher Albuminurie. Ein Beitrag zur Lehre von den Stoffwechseldermatosen. Von Bruno Bloch, Privatdozent für Dermatologie. (Hiezu Taf. I.) 9

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie in Wien. (Vorstand: Professor Dr. G. Riehl.) Über Hautmetastasen bei Mammakarzinom. Von Dr. Ernst Eitner und Dr. Karl Reitmann 23

Zwei Fälle von multiplen Cutismyomen. Von Dr. Wilhelm Fritz, k. u. k. Fregattenarzt. (Hiezu Taf. II.) 45

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Lesser.) Ein Beitrag zur Kenntnis des Erythema elevatum et diutinum (R. Crocker). Von Dr. A. Halle, Assistenten der Poliklinik. (Hiezu Taf. III.) 51

Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. L. (Direktor Prof. Dr. Brauer.) Beitrag zur Kenntnis der Tuberculosis verrucosa cutis Riehl-Paltauf. Von Privatdozent Dr. Hübner, Arzt der Hautkrankenstation 59

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie zu Wien (Vorstand Prof. Dr. G. Riehl). Über ein pustulo-nekrotisches Exanthem bei Tuberkulösen. Von Dr. Otto Kren, Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. IV u. V.) 67

Aus der k. k. Univ.-Klinik für Dermatologie und Syphilidologie zu Wien (Vorstand Prof. Dr. G. Riehl) und dem Ambulatorium des Dozenten Dr. Weidenfeld. Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck). Von Dr. Otto Kren, Assistent der Klinik und Dr. St. Weidenfeld, Privatdozent. (Hiezu Taf. VI u. VII.) 79

Zur Kenntnis des senilen Angioms und seiner Beziehungen zum Endotheliom. Von Privatdozent Dr. Walther Pick (Wien). (Hiezu Taf. VIII.) 109

Aus der k. k. dermatologischen Klinik in Wien. Zur Kenntnis der Talgdrüsen und der von ihnen ausgehenden Wucherungs- und Neubildungsprozesse. Von Dr. Karl Reitmann, Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. IX.) 125

Aus der k. k. Klinik für Dermatologie und Syphilis (Prof. Riehl) in Wien. Beitrag zur Pathologie des Lupus erythematosus acutus (disseminatus). Von Dr. Karl Reitmann, Assistent der Klinik und Privatdozent Dr. Leo von Zumbusch, gewesener Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. X—XII.) 147

Zur Kenntnis der Weißfleckenkrankheit (White-spot disease). Von Professor Dr. E. Riecke (Leipzig). (Hiezu Taf. XIII u. XIV.) . . 181

Aus der k. k. dermatologischen Klinik in Wien. (Vorstand: Prof. G. Riehl.) Zur Kenntnis der Keloide nebst Bemerkungen über Mongolengeburtsflecke. Von Dr. Max Schramek 207





Pag.

Über mechanische Reizbarkeit der Haut (Dermographismus), zugleich eine Studie über Adrenalinwirkung auf die Haut. Von Priv.-Doz. Dr. Stephan Weidenfeld, Wien 229

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. Gustav Riehl.) Studien über das Zustandekommen der Juckempfindung. Von Dr. Ferdinand Winkler 273

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie zu Wien (Vorstand Prof. Dr. G. Riehl). Psoriasis und pustulöses Exanthem. Von Dr. Leo Ritter von Zumbusch 335

Fall von Ecthyma térébrant de l'enfance. Von Professor Edvard Welander, Stockholm. (Hiezu Taf. XV.) 349

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Bern. (Vorstand: Prof. Jadassohn.) Beiträge zur Wirkung von Hyperämie und von mechanischen Reizen auf die Epidermis. (Mitosenzahl im Epithel benigner Tumoren und nach Stauung und Reibung; Histologie der Reibungsblasen.) Von Dr. W. Terebinsky (St. Petersburg) . . . 359

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Genova diretta dal Professore G. Profeta. Favus beim Neugeborenen. Von Dr. Florio Sprecher, Primararzt am Ospedale Pammatone, Privatdozent für Dermatologie und Venerologie 389

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der II. internationalen Leprakonferenz in Bergen. 16. bis 19. August 1909. Originalbericht von Privatdozent Dr. Karl Ullmann (Wien) 399

Bericht über die Verhandlungen der Sektion für Dermatologie und venerische Krankheiten vom XVI. internationalen medizinischen Kongreß zu Budapest vom 29. August bis 4. September 1909. Referent: Dr. Fritz Juliusberg (Posen) 415

Verhandlungen der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg vom 19.—25. September 1909 451

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 23. Juli 1909 461

Demonstrationsabende im Allg. Krankenhause St. Georg, Hamburg . 457

Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm, Sitzung vom 23. September 1909 473

Verhandlungen der Royal Society of Medecine. Sitzungen vom 15. April, 17. Juni 1909 475

Buchanzeigen und Besprechungen. 479

Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. — Sommer. Röntgen-Taschenbuch. — Dominici H. et Barcat. Action du radium sur le tissu conjonctivo-vasculaire. — Bogrow, Sergii. Zur Lehre von der papillären Pigmentdystrophie der Haut.

Nekrolog. 485

Henry Radcliffe-Crocker †.

Varia. 486

Jubiläum Caspary. — Personalien.



Herrn

Professor G. Riehl

zu seinem 30. Doktorjubiläum

von

seinen Schülern.





Originalabhandlungen.



Über einen positiven Spinalganglien- und Rückenmarksbefund bei einem Fall von Lupus erythematodes mit akutem Nachschub.

Von

Dr. **Moriz Biach.**

Mit Rücksicht auf die bisher seltenen Publikationen von Rückenmarks- und Spinalganglienuntersuchungen bei Hauterkrankungen dürften vielleicht die nachfolgenden Befunde einiges Interesse erwecken.

Klinik und histologische Hautbefunde dieses Falles werden an anderer Stelle veröffentlicht (v. Zumbusch-Reitmann).

Das Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Hofrat Weichselbaum und Professor Riehl.

Die Präparate wurden in Formol fixiert und in Alkohol gehärtet. Die Einbettung wurde in Celloidin vorgenommen, die Färbung wurde zum Teil mit Hämalaun-Eosin, zum Teil nach Nissl und Weigert durchgeführt. Die Schnitte wurden nicht in Serien angefertigt, da es sich für meine Zwecke als unnötig erwies. Nachfolgend die erhobenen Befunde:

Im Querschnitt erscheinen die Ganglien in toto verkleinert, ihre Kapsel ist nur sehr mäßig verbreitert; im Innern ist das Bindegewebe ziemlich stark vermehrt und es fällt insbesonders auf, daß die Ganglienzellen eine beträchtliche Verminderung an Zahl erfahren haben.

Wenn man nach der Ursache dieser Veränderung sucht, so sieht man einzelne Zelltorsi von einer großen Menge Kapselendothelzellen umgeben, wie denn überhaupt die Wucherung der Endothelzellen stark hervortritt. Manche der erkrankten atrophischen Ganglienzellen sind von einem dreifachen Ring von Kapselendothel umgeben. Auch echte Neuronophagie, Eindringen von Endothelien in die Ganglienzellen, ist zu sehen.

Die Ganglienzellen selbst zeigen keinerlei axonale Degeneration, das Einzige, was auffällig ist, ist die Vermehrung des braunen und auch hellgelben Pigments; man kann demnach den Prozeß in der Zelle selbst als eine einfache Atrophie oder Pigmentatrophie bezeichnen.

Der Zellkern zeigt die verschiedenen Stadien der homogenen Kernschrumpfung, insbesondere die schwereren Stadien bis zu kompletter Zerstörung des Kerns.

Auch das perineurale Gewebe der eintretenden respektive austretenden Wurzeln erscheint verdickt und zellreicher.

Diese genannten Veränderungen finden sich in den verschiedenen darauf untersuchten Ganglien vor, nur quantitativ besteht ein gewisser Unterschied, während qualitativ die Vorgänge die gleichen sind.

Im Nissl-Präparat kann man nur eine Bestätigung des eben Geschilderten sehen, die Tigroidfärbung tritt an den noch nicht völlig zerstörten Zellen deutlich hervor.

Von einem Infiltrat, wie es sich bei zosterähnlichen Veränderungen des Ganglion findet, ist nicht die Rede.

In der Medulla spinalis finden sich zum Unterschied von den Spinalganglienveränderungen Zeichen einer akuten Erkrankung; am deutlichsten ausgesprochen in den Meningen, wo sich eine leichte Infiltration vom Charakter der Meningitis serosa erkennen läßt. Weiters findet sich im Lendenmark ein mikroskopisch kleiner Herd im rechten Vorderseitenstrang vom Charakter der myel. Herde. Im Halsmark dagegen zeigen sich reichliche kleinste Blutungen sowohl in der grauen als in der weißen Substanz.

Parallel mit diesen interstitiellen Veränderungen geht die Degeneration der Vorderhornzellen, die jedoch keineswegs beträchtliche Grade annimmt und deutlich axonaler Natur ist.

Faßt man nun die Ergebnisse dieser Untersuchung zusammen, so ist es von vornherein ausgeschlossen, die eben geschilderten Veränderungen des Rückenmarks etwa mit dem Lupus erythematosus akutus in Zusammenhang zu bringen.

Die Veränderungen sind hier akutester Natur und stehen im allerersten Beginn, es sind die Veränderungen einer leichten Meningomyelitis, sowie sie etwa von Sawada bei den verschiedensten Infektionskrankheiten beschrieben wurden; die im Rückenmark gefundenen Hämorrhagien sprechen nicht dagegen, wenn man berücksichtigt, daß auch diese von Marburg bei verschiedenen Infektionen gefunden wurden.

Etwas anderes ist es mit den Veränderungen der Spinalganglien; hier handelt es sich um einen chronischen atrophischen Prozeß, bei dem es den Anschein hat, als ob er seinen Ausgangspunkt von den Spinalganglienzellen nähme.

Trotzdem die Patientin erst 22 Jahre alt war, zeigte sich eine weit vorgeschrittene, gewöhnliche oder Pigmentatrophie der Zellen und parallel mit dieser Parenchymdegeneration eine Wucherung der Kapselendothelien und des Bindegewebes; gerade der Umstand, daß jegliche Entzündungserscheinung fehlt, spricht für eine derartige Entstehungsweise.

Wenn wir die erhaltenen Resultate kurz resümieren, so ergibt sich, daß wir bei einer 22jährigen Kranken, die an einem chronischen Lupus erythematosus mit akutem Nachschub gelitten hat, schwere Veränderungen an den Ganglienzellen im Sinne einer Atrophie derselben gefunden haben und im Rückenmark gleichfalls Veränderungen vom Charakter der Meningitis serosa.

Es erwächst für uns die Frage: welcher Zusammenhang besteht zwischen diesen Befunden und der bezeichneten Hauterkrankung?

Erwägt man, daß in den Fällen von Herpes zoster, bei denen eine Ganglienerkrankung gefunden wurde, diese ganz anderer Natur war als die hier erhobene, indem eine echte Entzündung der Ganglienzellen besteht, und da man wohl berechtigt ist anzunehmen, daß zwischen der beim Zoster vorhandenen Hauterkrankung und der Erkrankung der Ganglien ein inniger Zusammenhang besteht, so ist der Schluß nicht

unberechtigt, überhaupt an Beziehungen zwischen Ganglien- und Hauterkrankungen zu denken. Auch unsere Befunde scheinen mir mit einer gewissen Sicherheit für diesen Zusammenhang zu sprechen, indem man in diesem Alter an anderen Erkrankungen — mit Ausnahme von akuten Infektionskrankheiten — verstorbenen Patienten solche Befunde an Ganglien nicht zu erheben imstande ist.

Die vorhandene Atrophie kommt nur in sehr hohem Alter vor, im jugendlichen Alter bedeutet sie einen pathologischen Vorgang, der sich in längerer oder kürzerer Zeit an den Ganglienzellen abspielt.

Inwiefern gerade die Hautveränderungen diese Atrophie der Ganglienzellen verursachen können, ist schwer zu sagen, trotzdem aber glauben wir, da sich ja auch bei anderen Hauterkrankungen mit einer gewissen Konstanz solche Veränderungen an den Ganglienzellen vorfanden, daß gerade Hauterkrankungen mit einer gewissen Vorliebe von Ganglienerkrankungen begleitet werden.

Ich werde versuchen das Material noch weiterhin zu vervollständigen, indem ich weitere Untersuchungen von Rückenmark und Spinalganglien nach Hauterkrankungen akuter und chronischer Natur vorzunehmen gedenke.



Aus der dermatologischen Abteilung der medizinischen Klinik in Basel.

Über eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümlichen Elastinveränderungen einhergehende Dermatose bei Bence-Jonesscher Albuminurie.

Ein Beitrag zur Lehre von den Stoffwechseldermatosen.

Von

Bruno Bloch.
Privatdozent für Dermatologie.

(Hiezu Taf. I.)

Zwei Wege sind es, die auf dem vielumstrittenen Gebiete der Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Allgemein- und Stoffwechselstörungen vorzugsweise für die Forschung in Betracht kommen: das Experiment am Tier und die klinische Beobachtung am kranken Menschen. Der erste Weg ist bis jetzt in diesen speziellen Fragen eigentlich noch recht wenig begangen worden. Er bietet auch mannigfache Schwierigkeiten und Gefahren. Vor allem wird immer wieder als hindernd der Umstand empfunden, daß das tierische Fell in antomischer und physiologischer Hinsicht, wenn wir von einzelnen, ganz speziellen Punkten wie Haarbildung, Pigmentation etc. absehen, so außerordentlich von der menschlichen Haut sich unterscheidet. Über diese Schwierigkeit werden wir so lange nicht hinwegkommen, als uns eine vergleichende Pathologie der Hautkrankheiten fehlt. Tatsächlich setzt sich auch fast unser ganzes Wissen über die sogenannten Stoffwechseldermatosen aus klinischen Beobachtungen zusammen. Es zeigt daher auch, wie ich das an anderem Orte näher ausgeführt habe (1), alle



Schwächen und Mängel, die einer rein auf kasuistischem Material aufgebauten Wissenschaft notwendigerweise anhaften müssen.

Trotzdem darf von der Sammlung und Sichtung solcher Einzelbeobachtungen auch in der Zukunft noch vielfache Bereicherung erwartet werden; denn man kann nicht behaupten, daß das Studium dieser Beziehungen bisher die Pflege erfahren hat, die ihm in seiner Bedeutung für die dermatologische Wissenschaft zukommt. So bin ich in der Lage, in folgendem über einen Fall zu referieren, der gestattet, einen bisher nie beobachteten Zusammenhang zwischen einer höchst seltenen, mit Stoffwechselanomalien verbundenen Allgemeinerkrankung und eigentümlichen Hauterscheinungen zu konstruieren und so das uns hier interessierende Gebiet nach einer Seite hin zu erweitern.

Ich gebe zunächst die Geschichte des Krankheitsverlaufes:

Der — damals 67jährige — Patient zeigte sich zum ersten Male im Februar 1907 in der dermatologischen Klinik; seither war er bis zu seinem im März 1909 erfolgten Tode fast ständig in klinischer oder poliklinischer Beobachtung.

Die Familienanamnese ist ohne Belang. Von den 8 Kindern des Patienten leben sämtliche in voller Gesundheit. Er selber will, bis auf einen Unfall, der den Verlust dreier Finger an der rechten Hand zur Folge hatte, stets gesund gewesen sein, speziell nie eine Geschlechtskrankheit durchgemacht haben. Es ließen sich auch keine Residuen einer solchen nachweisen und sein Serum gab, wie hier gleich beigefügt werden mag, keine Wassermannsche Reaktion. Potus in erheblichem Grade (Schnaps) wird zugestanden.

Die Hauterscheinungen an den Unterschenkeln bestehen schon seit einigen Jahren, die an dem Stamm haben sich erst in den letzten Monaten entwickelt. Subjektive Symptome sind außer geringfügigem Jucken nicht vorhanden. Dagegen klagt der Patient über allgemeines Schwächegefühl und Appetitlosigkeit.

Status praesens. Kleiner, etwas dekrepid aussehender, 62·5 *kg* schwerer Patient. Sensorium frei. Keine Dyspnoë.

Augen: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Augenbewegungen o. B. Die Lider, besonders die obern, sind beiderseits ektropioniert. Am innern linken Augenwinkel ein flaches Ulcus mit hartem, wulstigem Rand (Cancroid).

Zunge: Rissig, belegt. Schleimhäute der Wangen, Lippen und des Rachens normal.

Lymphdrüsen: Nirgends merklich vergrößert.

Thorax: Asymmetrisch. Manubrium sterni vorstehend; Herzgegend mehr vorgewölbt als entsprechende Stelle rechts. Starke Kyphoskoliose



nach rechts in der unteren Dorsalwirbelsäule, entsprechende Lordose in der Lumbalwirbelsäule.

Lungen: Grenzen normal stehend, Schall hell, Atmung vesikulär.

Herz: Dämpfung nach beiden Seiten hin verbreitert.

An der Spitze, über der Pulmonalis und Aorta systolisches Geräusch.

Puls: Regelmäßig, ziemlich leicht unterdrückbar. Sämtliche sichtbaren, peripheren Arterien geschlängelt und rigide.

Leber und Milz: Nicht vergrößert, nicht palpabel.

Genitalien normal. Auch die Untersuchung des Nervensystems ergab in bezug auf Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit normale Verhältnisse.

Der Blutdruck schwankte zwischen 105 und 145 *mm* Hg.

Eine Zählung der korpuskulären Blutelemente ergab:

4·5 Mill. Erythrocyten (später etwas weniger)
6600 Leukozyten
96% Hämoglobin.

Abnorme Leukozytenformen wurden bei zahlreichen Untersuchungen nicht gefunden, auch die Verteilungsverhältnisse der einzelnen Leukozytenformen bewegten sich innerhalb normaler Grenzen.

Der Krankheitsverlauf war innerhalb der zwei Jahre, während welcher wir den Patienten noch beobachten konnten, ein äußerst schleichender. Es bestanden, in zunehmendem Grade, diffuse ziehende Schmerzen, die sich aber nie auf bestimmte Knochen lokalisieren ließen. Auch bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergaben sich nie Anhaltspunkte für pathologische Veränderungen in den Knochen. Auf eine solche deutete nur die Kyphoskoliose hin, deren Stärke während dieser Zeit deutlich zunahm. In den letzten Monaten stellte sich eine hochgradige Appetitlosigkeit ein, die geradezu in einen Widerwillen gegen jegliche Nahrung ausartete und schließlich einen erheblichen Marasmus herbeiführte. Zugleich, und zum Teil schon viel früher, machten sich Insuffizienzerscheinungen von seiten der Zirkulationsorgane geltend: es bestand Atemnot, Cyanose, zeitweise etwas Ödem, bis schließlich der Patient im März 1909 unter den Symptomen der Herzinsuffizienz erlag.

Das Hauptinteresse konzentrierte sich von Anfang an auf die Erscheinungen von Seite der Haut und auf die Eigenschaften des Urins.

Die Untersuchung der Haut zeigte folgendes:

Sie ist im allgemeinen etwas welk und trocken, runzelig und vielfach leicht abschilfernd. Auf den Wangen und der Nase finden sich zahlreiche, verästelte, ektatische Gefäße. Das Filtrum ist stark verdickt und derb, ebenso die Oberlippe.

Die eigentlichen und hauptsächlichsten Effloreszenzen finden sich ziemlich reichlich zerstreut über den ganzen Stamm, mit Bevorzugung von Brust und seitlicher Bauchgegend, an den Oberschenkeln und an den oberen Extremitäten bis zu den Ellbogen, zum Teil einzeln stehend, zum Teil in Gruppen angeordnet. Die sofort zu beschreibenden einzelnen Stadien kommen nebeneinander vor; es ließen sich aber auch im Verlaufe



der Beobachtung die Übergänge verfolgen, so daß man schließlich ein vollständiges Bild der Entwicklung einer Effloreszenz erhielt. Den Beginn stellt ein rosaroter Fleck von Stecknadelkof- bis Linsengröße dar. Dieser, auf Fingerdruck abblassende Fleck, wandelt sich in der Folge — in einigen Tagen bis einer Woche — in ein Knötchen von ziemlich derber Konsistenz und gelblich oder bräunlichroter Farbe um. Das kegelförmige Knötchen sitzt mit breiter Basis auf; seine abgestumpfte Spitze trägt ein festhaftendes Schüppchen oder Krüstchen. Das Knötchen vergrößert sich allmählich und wird schließlich zur flachen, rundlichen oder unregelmäßig begrenzten Papel von ca. 5 *cm*-Stückgröße. Diese Papeln sind von einem bräunlich-roten Hof von ca. $^1/_2$—1 *mm* Breite umgeben und von schmutzig braungrauen Schuppen und Krusten bedeckt. Diese Krusten lassen sich leicht ablösen. Die dann zu Tage tretende Fläche bedeckt sich alsbald mit seröser, oft blutig tingierter Flüssigkeit. Diese krustösen und squamösen Papeln stellen den Höhepunkt der Dermatose dar. Nun beginnt die spontane Involution der Effloreszenzen. Die Papeln werden allmählich — im Verlauf von 3—5 Wochen — flacher und verschwinden unter leichter Abschuppung. Schließlich bleibt eine, der ursprünglichen Effloreszenz in der Größe entsprechende, rundliche oder etwas gezackte, leicht eingesunkene, atrophische oder etwas narbige Stelle von anfangs bräunlichroter, später livider Färbung zurück, die von einem schmalen, braunpigmentierten Saum umgeben ist. Da immer wieder neben den älteren Stellen neue Effloreszenzen aufschießen, entsteht ein buntes Bild, das sich aus allen, eben beschriebenen Einzelstadien zusammensetzt. Die Schübe folgten einander während des ersten halben Jahres; später zeigten sich nur noch hie und da einzelne Effloreszenzen.

Zu gleicher Zeit bestanden auch Veränderungen an der Haut beider Unterschenkel von mehr ekzemartigen Charakter. Sie beginnen mit einem scharfen Rande 3 Finger breit unterhalb der Patella und endigen ebenso etwas unterhalb der Malleolen. In diesem ganzen Bezirk ist die Haut diffus verändert, von hellroter bis grauroter, manchmal etwas livider Farbe; über große Strecken ist sie verdünnt, atrophisch, glatt und spiegelnd. An zahlreichen Stellen finden sich flache, zum Teil mit Krusten bedeckte Papeln, von mehr oder minder rundlicher Gestalt und derber Konsistenz. An anderen Stellen ist die Haut direkt narbig verändert; hie und da besteht starke Schuppung; nach Entfernung der Schuppenlamellen tritt eine feuchtrote Fläche zu Tage. Die Haut des Fußes und der Zehen ist vollkommen normal.

Auch diese Veränderungen bildeten sich in der Folge allmählich zurück und hinterließen eine gespannte, atrophische, braunpigmentierte Hautoberfläche, durch welche die ektatischen, geschlängelten Venen deutlich sichtbar waren. Subjektive Empfindungen verursachten diese Hauterscheinungen, abgesehen von unbedeutendem Juck- und Spannungsgefühl, kaum.

Von ganz besonderem Interesse war nun aber das Verhalten des Urins, das den Schlüssel für das Verständnis des ganzen Krankheits-

bildes lieferte. Er zeigte folgende Eigenschaften: Setzt man dem Harn einige Tropfen verdünnte Essigsäure zu und erwärmt langsam, so tritt zunächst eine milchige Trübung und bei ca. 55° eine starke flockige Fällung ein; erhitzt man nun aber den Harn weiter bis zur Siedetemperatur, so löst sich der Niederschlag wieder fast vollständig auf (eine leichte opale Trübung bleibt bestehen), um von Neuem aufzutreten, wenn man den Urin sich abkühlen läßt. Bei Zusatz von starken Mineralsäuren, von Ferrozyankalium, von Esbach Reagens, Tannin, Alkohol bildet sich ein massiger Niederschlag, der sich in der Wärme ganz oder teilweise wieder löst. Durch Versetzen des Harnes mit dem zweifachen Volumen gesättigter Ammonsulfatlösungen läßt sich die Substanz qantitativ ausfällen. Die Biuretprobe fällt, wie auch die übrigen Eiweißproben, stark positiv aus. Das Lösungsvermögen des alkalischen Harns für Kupfersulfat ist auffallend groß. Zucker fehlt; ebenso andere abnorme Stoffe. Dagegen finden sich reichlich hyaline Zylinder.

Die angeführten Reaktionen beweisen, daß es sich um das Vorkommen eines eigentümlichen Eiweißes und zwar des von Bence-Jones zuerst im Jahre 1848 beschriebenen und nach ihm benannten Eiweißkörpers im Harn handelt. Man hielt diesen Körper früher für eine Albumose.

Neuere Untersuchungen von Magnus-Levy (2), Abderhalden und Rostoski (3) haben jedoch gezeigt, daß er den echten Albuminen näher steht als den Albumosen.

Das Wichtigste ist nun die Tatsache, daß die Gegenwart dieses eigentümlichen Eiweißkörpers, dessen Herkunft, ob aus der Nahrung, den Körpersäften oder den gleich zu erwähnenden pathologischen Neubildungen noch strittig ist, mit Sicherheit auf gewisse pathologische Veränderungen im Körper und zwar speziell im Knochensystem hinweist. Es sind, wie ich der Zusammenstellung von v. Decastello (4) entnehme, im ganzen bis jetzt 54 Fälle von Bence-Jonesscher Albuminurie beschrieben worden. Stets konnten dabei intra vitam oder durch die Obduktion Erkrankungen im Knochenmark konstatiert werden und zwar in der großen Mehrzahl der Fälle Tumoren des Knochenmarks, Myelome, Rundzellensarkome, Chondrosarkome und Endotheliome, selten (Fall von Oerum) metastatische Carcinome; dreimal bestand eine lymphatische Leukämie (Askanazy (5), v. Decastello).

Erscheinungen von seiten der Haut sind, soweit ich die Literatur übersehe, bis jetzt in keinem dieser Fälle beschrieben worden. Auf die Frage, inwieweit man berechtigt ist, das Auftreten des abnormen Eiweißkörpers und die Dermatose in unserem Falle in kausale Beziehung zu einander zu bringen, werde ich später eingehen. Die Menge der Bence-Jonesschen Substanz schwankte in unserer Beobachtung zwischen 2 und 7‰. Daß auch in unserem Falle pathologische Veränderungen im Knochenmark vor-

liegen mußten, war nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen als ganz sicher anzunehmen.

Diese Annahme fand durch die Sektion (Prof. Hedinger) ihre volle Bestätigung:

Mittelgroßer, ziemlich kräftiger Körper. Pannikulus mäßig. Die Haut am Stamm und Armen stark schuppend, in geringerem Grade an der Vorderseite des Oberschenkels. An den Unterschenkeln erscheint die Haut stark atrophisch leicht pigmentiert. Etwas Ödem. Die Zehennägel etwas dick. Der 2, 3. und 4. Finger der rechten Hand amputiert, teils an der ersten, teils an der zweiten Phalanx. Die Haut des Rückens mit hyperkeratotischen Lamellen und vereinzelten grauroten Papeln bedeckt. Die Haare o. B., der Haarboden reichlich schuppend. Der Rand der Augenlider verdickt, etwas borkig. Am linken inneren Nasenaugenwinkel ein 10 : 6 *mm* großer Herd mit einem 1·5 *mm* erhabenem weißen Rand und einen 6 *mm* Durchmesser haltenden, zentralen, mit Borken besetzten Geschwür. Subkutanes Fett an Brust und Bauch dunkel, spärlich.

Leber in der Mittellinie 8 *cm* unterhalb des Corpus sterni, in der Mamillarlinie am Rippenbogen. Zwerchfell rechts 4. Rippe, links 5 Rippe. Omentum majus ziemlich kurz, fettarm.

Dünndarm eng. Im Dünndarm namentlich in den obern Partien teils punktförmige, teils in Gruppen gestellte, teils streifenförmige, grauweiße, trübe Herde, die sich parallel den Blutgefäßen ins Mesenterium fortsetzen. Serosa glatt, glänzend, etwas klebrig. Appendix frei. Magen ziemlich stark gebläht, etwas tiefstehend. Auf der Serosa des Magens, namentlich gegen die kleine Kurvatur zu multiple, sehr dicht stehende, $^1/_4$—$^1/_2$—1 *mm* Durchmesser haltende Knötchen, von grauer bis grauweißer Farbe und derber Konsistenz. Im Zentrum mancher Knötchen, namentlich gegen den Pylorus hin, kleine punktförmige, dunkelgraue, etwas transparentere Herdchen. An der kleinen Kurvatur erscheint die Serosa mehr diffus verdickt von gelbweißer Farbe und nur geringer Transparenz. Im Bereich der großen Kurvatur erscheinen die zuführenden Arterien eigentümlich dickwandig und starr. Im Ligamentum gastro-colicum multiple, punktförmige, teils pseudomelanotische Hämorrhagien, Dickdarm gebläht.

Harnblase stark kontrahiert, leer. In der Serosa des kleinen Beckens teils punktförmige, teils in Gruppen gestellte Hämorrhagien.

Sternum: Beim Lösen desselben bricht es in der Höhe der 1. Rippe durch. An der Spongiosa ein ca. 8 *mm* Durchmesser haltender, weicher weißlicher Knoten von mäßiger Transparenz, die Rippenknorpel mit asbestartiger Degeneration. Der Knorpel der 1. Rippe stark verknöchert.

Lungen: Mäßig retrahiert, gut kollabiert. In der linken Pleurahöhle 1100 *ccm* einer leicht blutigen, trübserösen Flüssigkeit.

Linke Lunge mit einzelnen Verklebungen namentlich in den hinteren und unteren Partien.

Rechte Lunge mit einzelnen Verklebungen unten. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit.



Im Herzbeutel wenig trübes Serum. Das perikardiale und viszerale Blatt des Perikards durchwegs mit Fibrinbelag.

Herz: Konsistenz beiderseits mäßig. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. In den Herzhöhlen ziemlich viel flüssiges Blut und Kruor mit Speckhaut. Mitralis mit ziemlich starken Verdickungen des freien Randes, mit multiplen, teils punktförmigen, teils mehr streifenförmigen gelben, trüben Einlagerungen an der Basis. Sehnenfäden kurz und dick. Umfang der Mitralis 12 *cm*. Papillarmuskeln platt, ausgedehnt fibrös, Trabekel stark abgeplattet. Aortenklappen mit verdickter Basis; auf der Seite des sin. Valsalv. einzelne kleine derbe Einlagerungen. Umfang der Aortenklappe 7·5 *cm*. Auf dem Nodulus des hintern Segels eine kleine papillomatöse Exkreszenz. Aorta ascendens 7·5 *cm*. Intima zart. Koronargefäße zart. Tricuspidalis ziemlich weit, 13 *cm* Umfang. An der Basis dieselben Verdickungen wie an der Mitralis. Pulmonalklappen an der Basis leicht verdickt. Umfang 8 *cm*. Arteria pulmonalis zart. Das r. Herzohr ausgedehnt, durch teils rote, teils weiße, mit der Wand adhärente Thrombenmassen ausgefüllt. Der l. Vorhof etwas weit. Im l. Herzohr vereinzelte kleine Thromben. Das Endokard des l. Vorhofs diffus streifig verdickt. Der l. Ventrikel mäßig dilatiert, das Endokard diffus streifig verdickt und trüb. Der r. Vorhof weit. Der r. Ventrikel, namentlich im Konus, mäßig dilatiert. Trabekel etwas abgeplattet. Der Endokard ebenfalls diffus streifig trüb, namentlich im Konus. Wanddicke l. 9 *mm*, r. am Konus 9 *mm*. Myokard teils braunrot, teils namentlich gegen die Spitze des l. Ventrikels zu von gelbweißer Farbe; daselbst Transparenz mäßig. In der Muskulatur des Konus teils diffuse, teils zirkumskripte Herde von gelbweißer Farbe und mäßiger Transparenz.

Zunge mit geringem Belag. Balgdrüsen des Zungengrundes und der Tonsillen nicht vergrößert. Uvula, Pharynx, Ösophag o. B., Larynx, Trachea o. B., Thyreoidea nicht vergrößert.

Aorta thoracica mit einem Umfang von 6 *cm*. Intima mäßig verdickt, in Form kleiner Herde. Die Herde leicht getrübt.

L. Lunge von geringem Volumen. Luftgehalt im allgemeinen stark herabgesetzt. Pleura durchweg mit dünnem, festhaftenden Fibrinbelag. In der Pleura multiple, wenig prominente, gelbweiße $^1/_2$—1—2 *mm* große Herdchen. Mittellappen: auf Schnitt abstreifbar, eine mittlere Menge einer blutigen, nicht trüben Flüssigkeit, ohne Luftblasen. Gewebe braunrot, fein gekörnt, brüchig, eigentümlich weich wie Butter.

Oberlappen: abstreifbar mäßige blutige, schaumige, in dünner Schicht klare Flüssigkeit. Gewebe braunrot glatt und glänzend, mäßig anthrakotisch. Bei stärkerem Druck bricht das Gewebe ein; auch hier eine butterähnliche Konsistenz. Lungengefäße zart. In den Bronchien etwas schleimiger Eiter. Schleimhaut blutreich. Bronchialdrüsen nicht vergrößert, etwas anthrakotisch.

R. Lunge voluminöser. Pleura im Unterlappen in den vordern Partien leicht matt, sonst glatt, glänzend. Am scharfen Rande deutliches Emphysem. Luftgehalt im Unterlappen mäßig herabgesetzt, sonst gut.



Gewebe im Unterlappen wie links, im Mittel- und Oberlappen wie im l. Olp. Lungengefäße hie und da mit geringer Trübung der Intima In einem mittelgroßen Gefäß des Unterlappens ein mit der Wand verklebter Thrombus. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links.

Milz: Kapsel etwas verdickt. Pulpa hellgraurot, etwas weich. Follikel undeutlich, Trabekel deutlich.

Nebennieren entsprechend groß, zentral erweicht.

Nieren: Kapsel etwas schwer abziehbar. Oberfläche mit vereinzelten, unregelmäßigen embryonalen Einziehungen und multiplen kleinen gelbweißen Körnchen. Die einzelnen Körner von gelbweißer Farbe und herabgesetzter Transparenz. Rinde 5 *mm*, von weißlicher Farbe. Glomeruli leicht injiziert, Mark und Pyramiden hyperämisch. Gewebe zähe.

Im Magen reichlich kaffeesatzähnlicher, dünner Inhalt. Schleimhaut ziemlich blutreich, sonst o. B. Pylorus, Duodenum o. B. Choledochus durchgängig. V. cave inf. mit wenig flüssigem Blut. Wand o. B.

Leber etwas klein. Oberfläche ziemlich glatt. Auf Schnitt Zeichnung fein, Zentren vielfach konfluierend, Peripherie von mäßiger Transparenz.

Glissonsche Scheiden ebenfalls konfluierend. Gewebe zäh. In der Gallenblase reichlich dunkle Galle.

In der Harnblase wenig dunkler Harn. Schleimhaut o. B. Wand leicht trabikulär.

Prostata leicht vergrößert mit zystisch erweiterten Drüsen. Samenblase und Vas. def. o. B.

Aorta abdominalis nur in den oberen Partien mit geringer Atheromatose und vereinzelten, 1—2 *cm* Durchmesser haltenden, gelbweißen trüben Herden. Umfang unter dem Tripus 4 *cm*. Die Art. il. int. mit etwas stärkerer Atherom. A. mesent. sup. mit sehr geringer Atheromatose. Erst die kleinen Verzweigungen der Mesenterialarterien dicht am Übergang vom Mesenterium auf den Darm geschlängelt und derb.

Pankreas blutreich. Hoden und Nebenhoden blutreich. Mesenterialdrüsen nicht vergrößert. Im Dünndarm dünner, galliger Inhalt. Im Dickdarm reichlich dicker Kot. Schleimhaut des Jejunum etwas dick. Chylusgefäße etwas injiziert. Arterien nicht besonders verdickt. Im Ileum Schleimhaut sehr blutreich, Arterien als stark geschlängelte, derbe Stränge fühl- und sichtbar. Im Dickdarm Schleimhaut mäßig bluthaltig, ohne Arterienverdickung. Appendix o. B.

Die r. V. basilica ausgedehnt thrombosiert.

Schädel ziemlich groß, dolichozephal. Nähte zum größten Teil verstrichen. Mittlere Schädeldicke 5 *mm*. Diploe spärlich, von gutem Blutgehalt. Dura leicht verdickt, von mittlerem Blutgehalt, mit dem Schädeldach leicht verwachsen. Weiche Häute an der Konvexität von mittlerem Blutgehalt, etwas getrübt. Basale Hirngefäße zart, nur die Carotis interna leicht klaffend. Ventrikel o. B. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet, von mittlerem Blutgehalt. Im rechten Augenhintergrund ein kleiner, weißer Punkt. L. Augenhintergrund o. B.

Rückenmark ohne Veränderungen.



Im l. Femur im obern Drittel Knochenmark größtenteils rot. In demselben multiple, 2—5—10 *mm* Durchmesser haltende weiße Tumorherde, von denen sich wenig klarer Saft abstreifen läßt. In der Höhe des Trochanter minor ein 2 *cm* im Durchmesser haltender Tumorherd mit 1 *mm* breitem, weißem Saum und einem dunkelroten Zentrum.

Im r. Femur dieselben Knoten, aber sämtliche weiß. Im r. Humerus im untern Drittel ein 1 *cm* großer, weißer Knoten. Ein ebenso großer hämorrhagischer Knoten im Kopf.

In der 7. Rippe links, etwa in der vordern Axillarlinie ein 4 : 3 : $1^1/_2$ *cm* großer, braunroter, weicher Tumor, nach außen überall von Periost umgeben.

In der 5., 8. und 9. Rippe links, in einer Reihe von Rippen rechts, etwa in der mittleren Axillarlinie, multiple, scharf abgesetzte Tumoren von ca. 1 *cm* Durchmesser, sämtliche im Mark gelegen.

In der Wirbelsäule multiple, teils isolierte, teils zusammenfließende, 2—4—10 *mm* Durchmesser haltende, weiße, mäßig transparente Tumoren. Der Knochen in der Umgebung im allgemeinen wenig verändert, hie und da etwas osteoporotisch, zum Teil leicht osteosklerotisch.

Anatomische Diagnose:

Multiple Myelome mit Metastasen in die Pleura links, in die Magenserosa und ins Herz. Lobäre Pneumonie beider Unterlappen mit substantiellem Emphysem geringen Grades. Pleuritis serofibrinosa sinistra. Pericarditis fibrinosa. Dilatatio cordis. Thrombosen des Herzens. Geringgradige Arteriosklerose der großen Gefäße. Starke Sklerose der kleinen Darm- und Magenarterien.

Sekundäre Schrumpfniere. Retinitis albuminurica. Ulcus rodens des Gesichtes.

Bevor wir auf die weitere Besprechung unseres Falles eingehen, seien noch die histologischen Verhältnisse in den Hauteffloreszenzen geschildert. Es wurden 2 der oben beschriebenen Effloreszenzen (im Höhestadium) auf der Brust exzidiert, in Alkohol und Formol fixiert, in Paraffin und Zelloidin eingebettet, die Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Es zeigte sich, daß pathologische Veränderungen sowohl in der Epidermis, als auch in der Cutis, zum Teil ganz eigentümlicher Art Platz gegriffen hatten.

Die auffallendsten Veränderungen bietet zunächst der Papillarteil der Cutis. Hier sind die Gefäße stark dilatiert, zum Teil strotzend mit Blut gefüllt, die Lymphspalten verbreitert, das Bindegewebe auseinandergedrängt, ödematös. Die Papillen sind bedeutend breiter als normaler Weise. Es finden sich in ihnen massige, dicht gedrängte Zellinfiltrate. Diese Infiltrate sind in geringerer Zahl und Mächtigkeit, auch in den oberen Schichten der Pars reticularis vorhanden und hier in vorwiegender Weise perivaskulär angeordnet. Die Papillen er-



füllen sie beinahe vollständig und üben auf das suprapapilläre Epithel, wie gleich gezeigt werden soll, offenbar einen intensiven Druck aus. Die Infiltrate bestehen ganz vorwiegend aus Rundzellen. Dazwischen sind auch fixe Bindegewebszellen und epitheloide Elemente zu treffen. Ganz spärlich sind Plasmazellen, gar nicht Riesenzellen vertreten. Mastzellen findet man hie und da, zerstreut oder in kleinen Gruppen bei einander. Nur in gewissen Partien der Papillen fehlen die Rundzellen. Es sind das Streifen, welche unmittelbar ans Epithel grenzen und zwar gerade dort, wo in der darüberliegenden Epidermis Blasenbildung eingetreten ist. Hier treffen wir in den Papillen bloß ödematöses, von spärlichen fixen Bindegewebszellen durchsetztes Bindegewebe.

Über die elastischen Fasern und über die Pigmentschollen wird später noch zu reden sein.

In der Epidermis laufen zwei Prozesse nebeneinander. Einmal sind die Epithelschichten an Zahl und Volumen stark reduziert, atrophisch und zwar trifft das für das ganze suprapapilläre Epithel zu. Hier ist die Epidermis, offenbar infolge des Druckes der darunter liegenden ödematösen Bindegewebsschicht und der Infiltrate, zu einem schmalen Streifen zusammengeschrumpft, der nur aus wenigen, zusammengepreßten Zellagen besteht, nämlich: aus einer niedern (manchmal fast plattenepithelartigen) Basalschicht, aus 2, höchstens 3 Reihen Stachelzellen und einer keratohyalinhaltigen Zellage. Die Hornschicht fehlt oder ist nur als ganz schmaler Streifen sichtbar. Die Zellen dieser atrophischen Partien sind nun nicht nur an Zahl und Volumen verkleinert, sondern auch oft degenerativ verändert. Die Tinktionsfähigkeit ist häufig eine mangelhafte, der Zelleib erscheint ödematös oder direkt vakuolisiert, der Kern undeutlich, an die Wand gedrückt und schließlich findet eine völlige Auflösung des Zellgebildes statt. Zu gleicher Zeit werden auch die interzellulären Spalten größer, konfluieren miteinander und so kommt es zu richtiger Spalt- und Blasenbildung innerhalb der atrophischen Epidermis. Diese Blasen sitzen ausnahmslos zwischen der Basalzellenschicht, die ihren Boden bildet und den höheren Zellreihen, nie zwischen Epidermis und Cutis, oder direkt unterhalb der Hornschicht. Als Inhalt sind hie und da außer amorphen Massen deutlich polynukleäre Leukozyten zu erkennen.

Der entgegengesetzte Prozeß, eine enorme Proliferation, dokumentiert sich an den interpapillären Epithelschichten, den Reteleisten und ist wohl als Reiz und Kompensationserscheinung aufzufassen. Die Epidermis ist hier um das Vielfache verdickt und sendet geweihartig verzweigte Sprossen in die Tiefe und nach den Seiten. Die Dickenzunahme kommt im wesentlichen

auf Rechnung einer Vermehrung der Stachelzellreihen; es besteht eine Akanthose. Die Keratohyalinschicht beteiligt sich nicht daran, ist sogar stellenweise reduziert und das Stratum corneum, das zum Teil noch färbbare Kerne aufweist, ist eher schmächtiger als normal. Aber auch in diesen gewucherten Partien gewahrt man allenthalben degenerative Erscheinungen. Auch hier macht sich ein intra- und interzellulares Ödem geltend, die Zellen der Stachelschicht sind zum großen Teil spongiosiert und vakuolisiert, schlecht färbbar und nekrotisch, bis es schließlich auch hier vielfach durch Vergrößerung der interspinalen Räume und den Zerfall von Zellen zur Blasenbildung kommt. Stets sitzt die Blase auch hier zwischen der Palisadenzellschicht und den höhern Lagen.

Anscheinend gar nicht verändert erscheinen, abgesehen von einem mäßigen Ödem, die tiefern Lagen der Cutis. Nirgends Zeichen von Entzündung, nirgends Zellinfiltrationsherde. Aber gerade hier deckt nun ein genaueres Studium die merkwürdigsten pathologischen Veränderungen auf. Es zeigt sich nämlich, daß in der ganzen Cutis, bis in ihre tiefsten Lagen hinein die elastischen Fasern sozusagen total fehlen. Ich habe beinahe alle in der Literatur angegebenen Elastin-Färbemethoden angewandt, besonders das saure Orzein (Unna) und Resorzinfuchsin nach Weigert zum Teil sehr intensiv einwirken lassen und stets denselben Befund erhoben: es färben sich hie und da, besonders am Rande der Affektion einige spärliche, schmächtige Fäserchen, auch weiter nach innen zu taucht etwa einmal im Bindegewebe, um ein Gefäß oder einen Schweißdrüsenknäuel herum ein Faserzug auf und dieser dann immer in der charakteristischen Elastinfarbe, im übrigen, d. h. fast im Bereiche der ganzen Schnitte ist aber auch bei genauestem Durchsuchen kein elastisches Gewebe zu entdecken. Das wäre nun weiter nicht wunderbar, soweit es die Papillarkörper betrifft. Der intensive Entzündungsprozeß und die Infiltrationen, die da vorherrschen, erklären diesen Befund zur Genüge. Als ganz auffallend und zunächst absolut unerklärlich muß jedoch der Mangel, resp. die Unfärbbarkeit des elastischen Gewebes in den tiefern Teilen des Korions, von der Papillenbasis bis zur Subcutis, bezeichnet werden.

Nun gibt aber ein weiterer Befund den Schlüssel für dieses merkwürdige Verhalten. Man trifft nämlich in der ganzen Cutis, besonders aber in den tiefern Lagen, eine ganze Menge von feinen Körnchen. Diese Granula, von rundlicher oder leicht eckiger Gestalt, haben meist etwa die Größe von eosinophilen Leukozyten granulis, manche sind auch noch kleiner, wie neutrophile Granula, andere wieder etwas größer. Einige sind ziemlich dunkel, die allermeisten aber glänzend, gelblich,



stark lichtbrechend, hyalin und nehmen keine der angewandten Farben (weder Hämatoxylin noch Elastin, noch irgendwelche Anilinfarben) an. Sie liegen entweder in länglichen, spindeligen und runden Haufen beisammen, oder bilden, hintereinandergereiht, korallenschnurartige, geschweifte Fasern in und zwischen den Bindegewebsbündeln. Selten erhält man den Eindruck, als ob sie im Protoplasma von spindeligen Zellen lagen, oder zu größeren, lichtbrechenden, hyalinen Klumpen zusammenfließen. Diese Körner lassen sich leicht von gröbern, mehr braungelben Pigmentklumpen unterscheiden, welche reichlich in der Umgebung von Blutgefäßen anzutreffen sind und offenbar umgewandeltes Blutpigment darstellen, vor allem dadurch, daß sie nicht, wie diese, die Eisenreaktion geben.

Ihre ganze Anordnung und Verteilung im Gewebe, ganz besonders in Form gewellter Faserzüge läßt — darauf wurde ich zuerst von Herrn Prof. Hedinger aufmerksam gemacht — vermuten, daß sie aus einer Umwandlung des elastischen Gewebes entstanden sein könnten. Und tatsächlich findet man nun auch bei sorgfältiger Durchmusterung der Schnitte Stellen, welche nur als Übergänge normaler, d. h. normal gefärbter, elastischer Fasern in diese eigentümlichen Granulabildungen aufgefaßt werden können. Man sieht z. B. ganz deutlich wie eine, an ihrem einen Ende normal — braun (bei Orzeinfärbung) oder blauschwarz (bei Weigertfärbung) — tingierte Faser sich in weiterem Verlaufe in eine Anzahl von hintereinandergereihten Körnern auflöst, von denen die ersten hie und da noch etwas Elastinfärbung angenommen haben, während das Gros ganz farblos hell lichtbrechend ist, oder wie parallel und dicht neben einer typisch gefärbten elastischen Faser Fäden in gleicher Richtung hinziehen, die aus lauter einzelnen solcher Granula sich zusammensetzen. An einer Stelle löst sich auch die, im übrigen normal gefärbte elastische Membran um eine Schweißdrüse streckenweise in dieser Art auf (vgl. die Abbildung). Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, daß wir hier eine ganz eigenartige, bisher noch nie beobachtete[1]) granulöse Degeneration des elastischen Gewebes mit Verlust seiner Tinktionsfähigkeit vor uns haben. Elazin fehlt vollkommen.[2])

---

[1]) Nur M. B. Schmidt (Virch. Archiv Bd. 125.) fand in der senilatrophischen Gesichtshaut Zerfall von elastischen Fasern in stark lichtbrechende Körner und Kügelchen; diese waren jedoch noch sehr wohl färbbar.

[2]) Gegen die Einwirkung von starker Kalilauge verhalten sich diese Körner resistent. Doch ist die Resistenz immerhin geringer als die normaler elastischer Fasern.

Über die näheren Ursachen dieses Prozesses läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Wir dürften aber wohl nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, daß es toxische, in den Säften kreisende Stoffe, vielleicht der Bence-Jonessche Eiweißkörper selber, sind, welche in den elastischen Fasern, möglicherweise durch chemische Bindung, die beschriebenen Veränderungen hervorbringen. Daß sich dieser Einfluß nur an lokal begrenzten Bezirken der Haut geltend macht, ist an für sich noch kein Hinderungsgrund für eine solche Annahme. Wir kennen ja zur Genüge solche lokale Wirkungen von Giften, die im ganzen Körper kreisen. Das gibt uns den Anlaß, die bisher beschriebenen Tatsachen zum Schluß nochmals zusammenzufassen und in ihrer Bedeutung zu würdigen.

Wir haben gesehen, daß sich bei einem Patienten, der an multiplen Knochenmarkstumoren und an Bence-Jonesscher Albuminurie leidet, Effloreszenzen auf der Haut auftreten. Diese Effloreszenzen durchlaufen ganz bestimmte Entwicklungsstadien. Sie beginnen als kleine erythematöse Flecken, werden zu erhabenen Papeln, bedecken sich mit Schuppen und Krusten und endigen schließlich als narbig-atrophische, depigmentierte Stellen. Sie präsentieren sich rein klinisch als eine Dermatose, die in kein bisher beschriebenes Krankheitsbild der Dermatologie sich einfügt. Aber auch dem histologischen Bild kommen ganz besondere, bisher nie beobachtete Eigentümlichkeiten zu. Neben intensiven Entzündungserscheinungen im Papillarkörper treffen wir atrophische, hypertrophische und degenerative Zustände in der Epidermis. Viel merkwürdiger als diese Prozesse sind aber die Veränderungen im gesamten elastischen Gewebe. Es ist zum allergrößten Teil vollständig in körnigen Zerfall übergegangen und hat seine normalen färberischen Eigenschaften, die Fähigkeit überhaupt, sich mit den gebräuchlichen Farbstoffen zu färben, verloren. Statt seiner finden wir stark lichtbrechende, gelblich glänzende, pigment- und granulaartige Körner und Fäserchen.

Nun ist damit ein kausaler Zusammenhang zwischen der Dermatose und der Allgemeinstörung noch keineswegs strikt bewiesen. Eine solche ursächliche Beziehung kann ja auch gar nicht auf Grund eines Falles mit apodiktischer Gewißheit auf-

gestellt werden. Immerhin darf soviel gesagt werden, daß es gezwungen erscheint, ein zufälliges Zusammentreffen einer so enorm seltenen Allgemeinerkrankung und einer klinisch und histologisch so eigentümlichen, bisher nicht beobachteten Hautkrankheit bei ein und demselben Individuum anzunehmen. Es liegt viel näher und ist viel wahrscheinlicher, daß tatsächlich ein ursächlicher Konnex existiert, daß es gewisse, für die multiple Myelomatose charakteristische Stoffwechselprodukte sind, welche solche Hauterscheinungen hervorzurufen imstande sind. Und da ist natürlich in erster Linie an den Bence-Jonesschen Eiweißkörper zu denken, von dem wir ja wissen, daß er für diese Knochenmarkstumoren geradezu spezifisch ist.

Damit hätten wir die Lehre von den Stoffwechseldermatosen um eine Beobachtung bereichert, um die mit körniger Elastolyse einhergehende Bence-Jonessche Dermatitis.

Literatur.

1. Bloch, Br. Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. II. Band. p. 521.

2. Magnus-Levy. Über den Bence-Jonesschen Eiweißkörper. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXX. 1900.

3. Abderhalden und Rostoski. Beiträge zur Kenntnis des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1905. Bd. XLVI.

4. v. Decastello. Beiträge zur Kenntnis der Bence-Jonesschen Albuminurie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. LXVII. 1909.

5. Askanazy. Über die diagnostische Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers durch den Harn. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXVIII. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

In der unteren Hälfte ein Stück einer Schweißdrüse, deren elastische Membran zum Teil gut erhalten und färbbar, zum Teil körnig-hyalin zerfallen und hier absolut unfärbbar ist. Im übrigen zum Teil im Querschnitt getroffene, zum Teil längs verlaufende, meist in gleicher Weise degenerierte elastische Pusteln, rechts oben in der Begrenzung eines Lymphgefäßes. Im übrigen keine Infiltration, keine pathologischen Veränderungen.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie in Wien.
(Vorstand: Professor Dr. G. Riehl.)

Über Hautmetastasen bei Mammakarzinom.

Von

Dr. **Ernst Eitner** und **Karl Reitmann.**

Karzinommetastasen von primären Tumoren anderer Organe in der Haut treten vielfach schon zu Zeiten auf, in denen der Primärtumor durch seine Kleinheit oder seinen Sitz der klinischen Diagnose noch kaum zugänglich ist. Damit tritt vielfach an den Dermatologen die Aufgabe heran, die Diagnose des Falles zu stellen, die dadurch um so schwieriger wird, als auch die Literatur bisher hiezu nur außerordentlich wenige Anhaltspunkte zu geben vermochte. Eine Darstellung der betreffenden Verhältnisse bei Karzinomen innerer Organe wurde von einem von uns (Archiv für Derm., Bd. 90) zu geben versucht. Es gibt jedoch auch mitunter primäre Mammakarzinome, die sehr bald auf die Haut übergreifen und hier alsbald zu Erscheinungen führen, die die von seiten des primären Tumors oft völlig verdecken. Die klinischen Verhältnisse sind in diesen aber unter Umständen so wechselnd und so schwierig zu beurteilen, so daß sogar Fälle bekannt sind, die z. B. lange unter der Diagnose Sklerodermie geführt worden sind. Die neuere Literatur berücksichtigt solche Fälle nur mehr wenig; die älteren Autoren hatten seinerzeit als operative Technik und Zutrauen des Patienten zum Erfolg des chirurgischen Eingriffes noch nicht ihren jetzigen Stand erreicht, hatten öfter, besonders in vorgeschritteneren Fällen, Gelegenheit, das Übergreifen des Tumors auf die Haut studieren zu können und erwähnen sie daher öfter.



Eine Reihe an unserer Klinik beobachtete einschlägige Fälle haben es uns einerseits möglich gemacht, die initialen Erscheinungen von seiten der Haut zu verfolgen, andererseits in mancher Hinsicht Atypien dargetan, die in klinischer wie anatomischer Hinsicht bemerkenswert erscheinen. Einer von den beschriebenen Fällen wurde uns von Herrn Dozenten Dr. Gross in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Fall I. S. K., 55 Jahre alt. Ihr Vater soll an Magenkrebs gestorben sein, sonst keine Karzinomfälle in ihrer Verwandtschaft. Sie bemerkt ihr Leiden erst seit zwei Monaten. Es traten zuerst einige hellergroße, harte Knoten in der Umgebung der Mamilla auf, die sich rasch vermehrten, konfluierten und so in kurzer Zeit das jetzige Aussehen der Mamma verursachten. Die Affektion verursacht zeitweilig Jucken oder Brennen, keine Schmerzen, jedoch ist der rechte Arm seit einiger Zeit geschwollen und schmerzhaft.

Status praesens: Mittelgroße, gut genährte Frau von sonst normalem Aussehen.

Die Haut der ganzen, ziemlich umfangreichen Mamma ist teils braunrot, teils hellrot verfärbt, mit gespannter, leicht glänzender Epidermis bedeckt. Die Oberfläche ist flach, höckerig, doch sind die Erhebungen über das Niveau nicht groß. Dabei fühlt sich diese Hautpartie sehr derb an, ist lederartig verdickt und läßt sich nur in ganz dicken Falten aufheben. Die Grenzen dieser Veränderung sind unscharf, da sie sich an den Rändern in einzelnen Knoten auflöst. Die Brustwarze erscheint eingezogen und derb, der Warzenhof nach Art der übrigen Haut verdickt. Tumormassen im Fettgewebe der Brust oder in den Drüsen lassen sich infolge der Hautverdickung nicht durchfühlen. Die ganze Brust ist gut verschieblich und läßt keinerlei Verwachsung mit der darunter liegenden Muskulatur erkennen. Die früher erwähnten Knoten an der Peripherie sind linsen- bis über kronenstückgroß, rundlich, sehr derb, fast knorpelhart, braunrot bis blaurot, für den Tastsinn scharf begrenzt, für das Auge sind die Grenzen infolge eines hellroten Hofes bei vielen Knoten unscharf, die kleineren Knoten liegen im Hautniveau, die größeren prominieren ziemlich stark. In der näheren Umgebung der Brust sind sie dicht gesät, stellenweise beinahe konfluierend, mit zunehmender Entfernung werden sie immer seltener. Sie reichen nach oben bis fast an die Klavikula und in die Axilla, nach außen umgreifen sie die laterale Thoraxseite und reichen bis nahe an die Wirbelsäule, so daß auch die linke obere Rückenhälfte mit Knoten besetzt erscheint. Nach unten erreichen sie den Rippenbogen, nach innen erscheint die Mittellinie in einigen Punkten überschritten.

In der Axilla sind mehrere vergrößerte, harte Drüsen tastbar, ebenso zu beiden Seiten des Halses und in den Klavikulargruben. Der linke Arm ist bis zum Handgelenk ödematös verdickt.



F a l l II. E. H., 52 Jahre alt, Beamtensgattin, aufgenommen am 5. Oktober 1905.

Vor drei Monaten bemerkte sie zum ersten Male das Auftreten derber Knollen in der rechten Brustdrüse, gleichzeitig entstanden auch nach und nach flache, rote, derbe Knötchen auf der Haut der Mamma. Schmerzen bereitet die Affektion keine, nur die Knötchen in der Haut verursachen öfters Jucken.

S t a t u s p r a e s e n s. Ziemlich kräftige, gut genährte Frau. In der rechten Mamma ein apfelgroßer Tumor von derber Konsistenz und lappigem Bau. Derselbe sitzt im drüsigen und fettigen Anteil derselben, ist noch verschieblich und scheint noch nicht auf die darunter liegende Muskulatur übergriffen zu haben. Über der ganzen Mamma, besonders gegen außen und oben, ist die Haut vielfach fleckig verfärbt u. zw. wechseln hellbraune und hellrote mit pigmentlosen Flecken von Linsen- bis Hellergröße und unregelmäßiger Form. Diese verfärbten Flecken sind etwas über das Niveau der Haut erhaben und fühlen sich ziemlich derb an. Die Haut erscheint an diesen zirkumskripten Stellen lederartig verdickt. Die Mamilla ist leicht eingezogen. Der Warzenhof besteht aus verdickter und derber Haut. Um die Mamilla herum sitzt eine Gruppe stecknadelkopfgroßer bis linsengroßer Knötchen von bräunlichroter Farbe, glänzend, welche stellenweise mit feinen, dünnen Schüppchen bedeckt sind und sehr derbe Konsistenz zeigen.

Das auffallendste an dem ganzen Krankheitsbilde sind zwei Streifen, die von der Mitte der Klavikula bis gegen die hintere Achselfalte ziehen. Sie erinnern auf den ersten Anblick an einen Herpes zoster, da sie aus hanf- bis schrotkorngroßen Knötchen bestehen, die vielfach so durchscheinend sind, daß sie bei flüchtiger Betrachtung als Bläschen imponieren. Beim Betasten findet man aber, daß es sich um sehr harte, halbkugelig erhabene oder akuminierte Knötchen handelt. Ihre Farbe ist ebenfalls braunrot. Sie stehen in Gruppen teils disseminiert, teils dichtgedrängt, hie und da sogar konfluierend und bilden zwei parallel laufende, fingerbreite Streifen, die untereinander wieder durch eine ebensobreite normale Zone getrennt werden. Die auf der Mamma befindlichen Gruppen der unteren Reihe sind bereits vollkommen konfluiert und an der Oberfläche erodiert. In der Umgebung der Mamma sieht man einige ektatische Venen. Rings um die Knötchen ist die Haut rötlichbraun pigmentiert. Die Pigmentierung grenzt sich in welligen Linien, die gerötet und leicht infiltriert sind, gegen die Umgebung ab.

Fall III. B. F., 76jährige Pfründnerin, aufgenommen im April 1906.

Vor einem Jahre schon bemerkte die Patientin ein Hartwerden der Haut in der Umgebung der rechten Mamma, seit zwei Monaten kommt hinzu noch das Auftreten von Knoten und die rotbraune Verhärtung der betroffenen Partie. Schmerzen macht ihr die Affektion keine, hie und da tritt ein Gefühl von Jucken oder Brennen auf.



Status praesens: Mittelgroße Frau von grazilem Knochenbau, demselben entsprechend ausgebildeter Muskulatur, geringem Pannikulus und blasser Hautfarbe.

In der Umgebung der linken Mamilla findet man in der Ausdehnung einer Flachhand die Haut teils bläulichrot, teils mehr braunrot verfärbt. Die ganze Partie ist flachplateauartig über das Hautniveau erhaben, besitzt eine flachhöckerige Oberfläche und ist stellenweise erodiert. Die ganze Partie fühlt sich knotig derb an, ist über ihrer Unterlage verschieblich und läßt deutlich erkennen, daß sie durch Konfluieren linsen- bis kronenstückgroßer, flachgewölbter Knoten entstanden ist. Die Grenzen dieser Partie sind scharf und deutlich. Die nähere Umgebung dieser Stelle ist ziemlich dicht besetzt mit isolierten runden, linsen- bis guldenstückgroßen, flachen, derben, in der Haut sitzenden, braunroten Knoten. Sie sind knorpelhart, die Haut darüber dünn, gespannt und glänzend. Die größeren derselben erscheinen in ihrem zentralen Anteil eingesunken. Einige von ihnen sind bereits unter sich zu kleineren Platten konfluiert. Diese Knoten reihen sich konzentrisch in einer Zone von 7 bis 8 *cm* um die erstbeschriebene Stelle. Außerhalb dieser Zone finden sich noch spärlicher gesät, vereinzelte kleinere Knoten nach oben bis zwei Finger unter die Klavikula, nach unten bis fast an den Rippenbogen, nach innen bis an den Brustbeinrand und nach außen bis an die hintere Axillarlinie. Die Mamilla ist von normaler Größe und Konfiguration, fühlt sich aber derb an. In der normalen Haut der Umgebung sieht man zahlreiche ektatische Venen. In der Axilla ist ein Paket harter, vergrößerter Lymphdrüsen. Die rechte obere Extremität ist leicht ödematös geschwollen und schmerzhaft.

Die Patientin wurde einige Wochen mit Röntgenstrahlen behandelt, brach aber die Behandlung aus äußeren Gründen vorzeitig ab und verließ die Klinik.

Fall IV. J. Sch., 58 Jahre alt, verheiratet. Die Patientin war früher immer gesund.

Vor $1^1/_2$ Jahren trat zunächst ein Knötchen auf der linken Brust auf. Dasselbe war derb und schmezhaft und vergrößerte sich zusehends. Nach zwei Monaten wurde der Tumor als Krebs erkannt und operiert. Es wurde weit im Gesunden exstirpiert und die Achsel- und Infraklavikulardrüsen entfernt. Nach einem halben Jahre trat ein roter Fleck in der Nachbarschaft der Narbe auf. In demselben zeigten sich bald einige Knötchen, welche bald exulzerierten und Geschwüre bildeten. Dabei traten immer wieder neue Knötchen auf. Schmerzen im linken Arme bestehen schon seit langer Zeit. Neuestens ist daselbst auch eine Schwellung eingetreten.

Status praesens: Große, gutgenährte Person, von befriedigendem Allgemeinaussehen.

An Stelle der Mamma verläuft von der Achselhöhe bis gegen das Sternum eine stark eingezogene Narbe. Eine zweite kürzere durchkreuzt dieselbe im rechten Winkel. Außerdem je eine kleinere, tief eingezogene



Narbe in der Axilla und unter der Mitte der Klavikula. Im Umkreis dieser Narbe erscheint die Haut unregelmäßig, großfleckig gerötet und ödematös verdickt. Die Farbe der Flecken ist hellrot, wird unter Druck gelblichweiß, die Grenzen der Flecken sind unscharf. In und zwischen diesen Flecken finden sich eine Anzahl linsen- bis kirschengroßer, derber, flach elevierter, rundlicher, meist einzeln stehender, in der Haut sitzender Knoten. Im Bereiche der sich kreuzenden Narben ist die Haut teilweise dicht besetzt mit hirsekorngroßen, derben, rotgelben Knötchen, teilweise von sehr oberflächlichen, flachen, wenig sezernierenden Exulzerationen von unregelmäßiger Gestalt und meist scharfen Rändern eingenommen.

Am Rücken, zwischen linker hinterer Achselfalte und Skapula ein handtellergroßer Fleck, in dessen Bereich die Haut gerötet und durch eine gleichmäßige Infiltration verdickt erscheint. Die Grenzen dieses Fleckes sind unregelmäßig geformt aber scharf, die Farbe braunrot. Die Haut ist in dieser Partie verdickt, derb und nur in breiten Falten aufhebbar. Oberhalb etwas medianwärts von dieser Stelle sitzt ein zweiter, nur etwa kreuzergroßer Fleck von ähnlichem Aussehen, etwas hellerer Farbe und kaum merkbarer Infiltration der Haut.

Der linke Arm der Patientin ist in seiner ganzen Zirkumferenz bis zum Handgelenk ödematös geschwollen. Die Patientin wird behufs Vornahme einer eventuellen zweiten Operation auf die chirurgische Klinik transferiert.

Fall V. 7. Dezember 1907. F. J., Architektensgattin, 31 Jahre alt. Das Leiden besteht seit zwei Jahren.

Im Frühjahr 1905 hat sich in der linken Brustseite eine harte Geschwulst entwickelt, welche rasch an Größe zunahm und im Mai 1906 operiert wurde. Bald darauf trat eine neuerliche Rezidive auf, so daß im September desselben Jahres abermals ein operativer Eingriff vorgenommen werden mußte, welcher jedoch wieder von nur kurzem, vorübergehendem Erfolg war, denn schon im November 1906 traten die langsam nachbeschriebenen Erscheinungen auf, welche an Ausbreitung und Intensität ziemlich rasch zunahmen. Im Mai laufenden Jahres hat die Patientin eine rechtseitige Brustfellentzündung überstanden. Die Affektion bereitet der Patientin stechende und ziehende Schmerzen in der Brust und im linken Oberarm. Außerdem leidet sie häufig an Dyspnoe. Das sonstige Befinden ist derzeit ein leidlich gutes.

Status praesens: Mittelgroße Frau von noch gutem Aussehen und Ernährungszustand. Die ganze linke Mamma fehlt und befindet sich an ihrer Stelle eine von der linken Axilla bis gegen die Spitze des Sternums hinziehende, etwa Handbreite, noch stark gerötete Narbe. Kleinere Narben bestehen noch unterhalb des linken Schlüsselbeines und der linken Supraklavikulargrube, welch letztere stark eingezogen erscheint. Die rechte Mamma ist etwas vergrößert, in toto hart und derb anzufühlen. Die Haut der ganzen vorderen Thoraxhälfte ist von handbreit unter der Klavikula bis links an den unteren Rand der vorbeschriebenen Narbe, rechts bis fast an den Rippenbogen und an die Mamillarlinie



hellrot, glänzend, wie erysipelatös, beim Anfühlen erweist sie sich lederartig derb und über die normale Nachbarschaft ziemlich erhaben. Über diese Partie verstreut liegen zahlreiche, isolierte, linsen- bis kreuzergroße, rundliche, in der Haut sitzende Knoten, ziemlich erhaben, von knorpelharter Konsistenz, die kleineren davon sind gelblichweiß, während die größeren dunkel- bis blaurot gefärbt sind. Ähnliche Veränderungen finden sich in einer handbreiten Zone unterhalb der Axilla, an der, der Axilla benachbarten Partie, der Innenseite des linken Oberarmes, ferner auf den Rücken übergreifend in einer der linken Skapula entsprechenden Ausdehnung. Die letzterwähnten Stellen sind etwas weniger derb und spärlicher mit Knoten besetzt, sonst aber ganz den ersteren gleichend. Die Perkussion des Thorax ergibt eine rechts bis in die Höhe der fünften Rippe, links bis zur sechsten reichende absolute Dämpfung in den rückwärtigen und seitlichen Thoraxanteilen. Im Röntgenbild zeigt sich ein dieser Dämpfung entsprechender Schatten, der als Ausdruck eines Pleuraergusses einer Pleuritis carcinomatosa gedeutet werden kann. Die Patientin wird lokal mit Salbenverbänden, Umschlägen mit Burow, Hydrogenium hyperoxyd. etc., behandelt. Außerdem wird sie einer periodischen Röntgenbehandlung unterzogen. Unter Einfluß derselben geht die Affektion an mehreren Stellen zurück, schreitet aber dafür auf andere, bisher noch nicht ergriffene fort. Das Allgemeinbefinden, sowie das Aussehen der Patientin verschlechtert sich zusehends. Derzeit steht sie noch in Behandlung.

Fall VI. H. M., 45 Jahre alt, verheiratet, hat siebenmal geboren und immer selbst gestillt.

Im Anschluß an das letzte Wochenbett trat eine Schwellung der Drüsen in beiden Achselhöhlen auf. Nach drei Monaten versiegte die Milchsekretion, dafür traten Schmerzen in der rechten Brust auf. Bald machte sich daselbst auch eine Geschwulst bemerkbar. Unter Röntgenbehandlung gingen Schmerzen und Geschwulst etwas zurück. Hingegen traten dieselben Erscheinungen auch auf der linken Seite auf. Unter zunehmenden Schmerzen entwickelte sich im Verlauf zweier Monate der jetzige Zustand.

Status praesens: Das Drüsengewebe der linken Mamma ist zu einem großen derben Tumor umgewandelt, der bereits an die Brustwand fixiert erscheint. Die Haut darüber ist glänzend und hellrot bis braunrot verfärbt und zwar ist der zentrale Anteil heller, während eine etwa fingerbreite Randpartie braunrot erscheint. Die Grenzen dieser Partie sind zackig und nicht ganz scharf. Beim Betasten fühlt sie sich ungleichmäßig derb infiltriert an.

Die hellere zentrale Partie der Bedeckung der Mamma ist dicht übersät mit hirse- bis hanfkorngroßen, leicht hervorragenden Effloreszenzen, welche sich teils als solide Knötchen, teils als mit Flüssigkeit erfüllte Bläschen erweisen. Ihre Farbe ist zum Teil intensiv hellrot, bei einzelnen weißlich blaßrot und bei ungefähr einem Drittel der ganzen Knötchenzahl blauschwarz. Diese hämorrhagische Färbung der Efflo-



reszenzen betrifft entweder das ganze Knötchen oder nur einzelne Teile desselben, während der übrige Anteil hell bis braunrot erscheint. Die Haut der Mamma erhält durch diese Effloreszenzen ein stark gesprenkeltes Aussehen. Die Bläschen entleeren beim Anstechen eine klare oder blutig tingierte Flüssigkeit und kollabieren dann.

Im Warzenhof und an der Mamilla fehlen diese Knötchen, dagegen ist letztere zu einem kirschkerngroßen, etwas höckerigen Tumor umgewandelt, während im Warzenhof über linsengroße, bräunlichrot durchscheinende Infiltrate durch die normal pigmentierte Oberfläche schimmern und eine wellig-höckrige Form verursachen.

Auch die rechte Mamma ist zu einem derben Tumor umgewandelt, der ebenfalls bereits einige Verbindungen mit der Unterlage merken läßt. Die Veränderungen an der sie bedeckenden Haut sind geringer als an der linken Mamma. Sie erscheint rosarot und wie eine Cutis marmorata von vielen weißlichen Stellen durchbrochen. An verschiedenen Stellen sind die roten Partien von Teleangiektasien durchsetzt und sehen dadurch etwas stärker tingiert aus. Im Gegensatz zu der linken Mamma fehlt die scharfe bandartige Begrenzung dieser Veränderung und die beschriebenen knötchen- und bläschenförmigen Gebilde sind an ihr weit spärlicher disseminiert. Dagegen sitzen sie in Reihenform angeordnet in der unteren Mammafurche, die an der linken Brust von Erscheinungen frei ist, und gegen das Manubrium sterni zu. An dieser Partei erscheinen die Teleangiektasien reichlicher, die dadurch dünklere Rötung schärfer begrenzt, als im übrigen Anteil dieser Seite. Sie trägt eine Gruppe von durchscheinenden Knötchen der beschriebenen Art, die zum Teil zu linsen- bis erbsengroßen Effloreszenzen konfluiert, stärker prominent sind und durch ihre teilweise hämorrhagische Verfärbung auffallen. Eine Gruppe kleinerer Knötchen von derselben Art, wie sie an der linken Mamma beschrieben wurden, sitzt auf einer stark bräunlichroten, teleangiektatischen Hautpartie über dem Sternum. Die Haut über der Magengrube zeigt eine an Cutis marmorata erinnernde rotweißfleckige Verfärbung mit wenigen, eben kenntlichen Teleangiektasien. Stärkere, diffus fleckige Pigmentierungen sind an der Haut über dem Sternum und beiden Mammae unregelmäßig verteilt. Die Hautvenen der Umgebung der beiden Mammae sind erweitert und deutlich durchschimmernd.

Fall VII. B. K., Wäscherin, 64 Jahre alt, verwitwet.

Vor anderthalb Jahren bemerkte Patientin ein auffälliges Anschwellen der Lymphdrüsen am Hals und in der Achselhöhle. In der letzten Zeit leidet sie an Rückenschmerzen und magert stark ab. Seit drei Wochen traten Atembeschwerden auf, zu denen sich in den letzten Tagen noch Schlingbeschwerden gesellten. Nach Genuß fester oder auch flüssiger Nahrungsmittel tritt Erbrechen ein. Patientin ist infolgedessen sehr herabgekommen.

Früher war sie bis auf eine Peritonitis vor einigen Jahren immer gesund.



Status praesens: Pat. ist von grazilem Knochenbau, stark abgemagert. An beiden unteren Extremitäten sind, starke Ödöme bis zu den Hüften. Puls ziemlich gut, Atmung angestrengt, Respirationsziffer 22, Körpertemperatur 37°.

In der linken Mamma ist ein Tumor von der Größe einer Walnuß tastbar. Er ist deutlich abgrenzbar und noch gut gegen die Unterlage, wie auch gegen die darüber ziehende Haut verschieblich. Die Haut der oberen Thoraxhälfte zeigt sich insoferne verändert, als in der Gegend zwischen Klavikula, Axilla, Sternum und Mamma allenthalben rote, erhabene, stellenweise knötchenförmig anschwellende Stränge hinziehen, die sich beim Darüberstreichen derb anfühlen. Am äußeren Rande dieser so veränderten Hautpartie sitzt ein haselnußgroßer prominenter Tumor, der in der Haut sitzend, von blauroter Farbe, derber Konsistenz und ohne Empfindlichkeit ist. Die zwischen den Strängen liegende Haut zeigt vielfach unregelmäßig geformte, verschieden große, hellrote Flecken, mit unscharfen Grenzen, die auf Fingerdruck verschwinden. Außerdem finden sich hier noch einige ektatische Venen.

In der Haut des Abdomens bis in die Regia pubica sitzt eine große Zahl bohnengroßer Tumoren, von derber Konsistenz, blauroter Farbe, rundlicher Form, die sich beim Betasten scharf abgrenzt. Sie sind ebenfalls nicht schmerzhaft. In der linken Wangen- und Halsgegend sieht man in der Ausdehnung einer Männerhand eine Hautpartie, die wie erysipelatös aussieht. In diesem Gebiete sieht man andeutungsweise auch bereits strangartige Gebilde mit Perlenschnur ähnlichen Verdickungen sich erheben. Leistendrüsen, Axillardrüsen, Halsdrüsen, sowie Submaxillardrüsen stark vergrößert und hart. Ebenso erscheint die linke Tonsille stark vergrößert und verschließt fast die entsprechende Seite des Schlundes. Die Schleimhaut des Mundes ist unverändert. Zunge und Rachenwand stark schleimig belegt.

Auskultation und Perkussion des Thorax ergibt außer einer mäßigen, diffusen Bronchitis nichts Abnormes.

Die Leber überragt handbreit den Rippenbogen, fühlt sich derb an, jedoch ohne Knotenbildung, ist aber etwas druckempfindlich. Der Leber angrenzend, aber schon in der linken Bauchhälfte, sind einige ungefähr nußgroße, miteinander zusammenhängende, aber von der Leber leicht trennbare, verschiebliche Tumoren zu tasten. Milz nicht vergrößert, nicht empfindlich. Im Abdomen etwas freie Flüssigkeit.

Die Patientin befindet sich seit acht Tagen in Behandlung. Während dieser Zeit tritt eine Dämpfung vorne rechts in der Gegend der zweiten und dritten Rippe auf. Über den Lungen hört man bald deutlich Rasselgeräusche. Schließlich stirbt die Patientin unter zunehmender Dyspnoe

Obduktionsbefund: Karzinom der linken Mamma mit ausgedehnten Metastasen in den Lymphdrüsen des Rumpfes, des Halses und Extremitätenbeugen, der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen. Auf den Lymphwegen gewucherte Metastasen der Haut, der Mamma, des Abdomens, fettige und parenchymatöse Degeneration der



inneren Organe. Allgemeiner Hydrops. Knotige und miliäre Metastasen in der Milz. Gallertiges, schwach fettes, herdweise rotes Knochenmark.

Da die eben geschilderten Fälle zum Teil schon aus vergangenen Jahren stammen, stand uns leider nicht von allen Material zur histologischen Untersuchung zur Verfügung. Wir besitzen solches nur von den Fällen I, III, VI und VII. Die Stücke wurden in Paraffin eingebettet und nach den üblichen Methoden gefärbt. Die Befunde stellen sich folgendermaßen dar:

Fall I. Probeexzision aus der Mammagegend: Epidermis und oberflächliche Lagen des Papillarkörpers keine nachweisbare Veränderung, nur um einzelne Gefäße und Schweißdrüsenausführungsgänge findet sich ein stellenweise recht reichliches Infiltrat aus mononukleären Rundzellen zwischen denselben einige Fibroblasten und sehr spärliche Plasmazellen. Auch das Bindegewebe der tieferen Cutislagen erscheint in seiner Struktur und Färbbarkeit im großen und ganzen nicht verändert. In allen Schichten der Cutis mit Ausnahme der oberflächlichsten Lagen finden sich teils in Haufen, teils in Strängen angeordnete Zellmassen, die durch ihre dunkelblaue Färbung prägnant aus ihrer Umgebung hervortreten. Ihre einzelnen Elemente zeigen alle einen großen, bläschenförmigen, chromatinreichen Kern, der nur von einem spärlichen, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sich violett färbenden Protoplasmasaum umgeben wird. Diese Zellen liegen entweder dicht aneinander gedrängt und erfüllen in Form solider Zellstränge ganze Gewebsspalten oder ordnen sich zu größeren drüsenartigen Verbänden an, besonders an solchen Stellen, wo lockeres präformiertes Bindegewebe vorhanden ist, daher besonders in der Gegend der Schweißdrüsenknäuel und in der Umgebung größerer Gefäßstämmchen. An manchen Stellen bilden die Massen größere drüsenschlauchähnliche Gebilde, die von mehrfachen Lagen von konzentrisch angeordneten Bindegewebsmassen umscheidet erscheinen. Elastisches Gewebe innerhalb derselben erscheint nicht nachweisbar, daß einem Drüsenlumen entsprechende Zentrum ist meist von einer rötlich gefärbten Detritus ähnlichen Masse angefüllt.

Obgleich das ganze Bild sehr an das Einwachsen karzinomatöser Massen in Gefäße erinnert, ist doch, besonders mit Rücksicht auf das Fehlen von elastischem Gewebe, der strikte Nachweis für die Gefäßnatur dieser Gebilde nicht zu erbringen. Diese karzinomatösen Massen finden sich an einzelnen Stellen ziemlich dicht gedrängt beieinander und hier zeigt auch das Bindegewebe der Umgebung einen leicht bläulichen Farbenton. Anderseits erscheinen wieder ganz große Strecken der Cutis am Prozesse nicht mit beteiligt. Der histologische Befund der Probeexzision erbrachte somit die Bestätigung unserer klinischen Diagnose eines sekundär die Haut infiltrierenden Karzinoms.

Fall III. Probeexzision eines lentikulären Knotens aus der Peripherie.

In den tieferen Schichten der Cutis finden sich linsengroße, knotige Herde, die sich gegen die Umgebung ziemlich scharf abgrenzen.



Der Papillarkörper über denselben, ebenso unmittelbar angrenzende Schichten des Koriums zeigen, mit Ausnahme einer ganz geringen zelligen Infiltration, um die Gefäße keinerlei Veränderung. Im Bereiche der Knoten erscheint das präformierte Bindegewebe durch zellige Einlagerungen auseinander gedrängt. Die Elemente der Neubildung liegen hier entweder dicht gedrängt in größeren Haufen beisammen oder mehr minder in Reihen angeordnet zwischen den Bindegewebsbündeln. Wir haben es hier überall mit ziemlich großen, sehr polymorphen, vielfach polygonalen Zellen zu tun, die ein wabiges Protoplasma aufweisen und einen großen hellen, mit einem sehr deutlichen Nukleolus versehenen Kern zeigen. Überall finden sich zwischen diesen Zellen ein Retikulum aus dünnen Bindegewebsfasern, ab und zu findet man auch einzelne Kapillarquerschnitte. Bestimmte topographische Beziehungen zu Gefäßen und Drüsen lassen sich nicht erkennen. Die Infiltration reicht bis ans Fettgewebe und grenzt sich dort gegen das Bindegewebe scharf ab.

Fall VIII. Probeexzision: Die Epidermis und Papillarkörper ohne Veränderungen. Die tieferen Schichten der Kutis nebst den unmittelbar darunter liegenden Anteilen des Fettkörpers erscheinen durchaus von Zellmassen durchsetzt, die teilweise als zusammenhängende Infiltrationsherde auftreten, teilweise und so besonders im subkutanen Fettgewebe einzelne Züge formieren, zwischen denen noch einzelne Fettzellen scheinbar intakt erhalten geblieben sind. Das Bindegewebe erscheint auseinander gedrängt, ohne in seiner Struktur und Färbbarkeit irgend welche Veränderungen durchgemacht zu haben. Auch die Elastika, die im Bereiche der Infiltrationsherde nahezu gänzlich fehlt, erscheint sonst intakt erhalten. Bei genauerem Zusehen ergibt sich, daß diese Infiltratmassen keineswegs durchaus aus gleichartigen Zellelementen aufgebaut sind, sondern sich in denselben mehrere Zellgattungen differenzieren lassen. Neben den typischen Zellformen der chronischen Entzündung finden sich im großen und ganzen gleichgroße, meist polygonale Zellen vom Typus epithelialer Elemente mit großem bläschenförmigen Kern, der ein reichliches Chromatingerüst aufweist. Zwischen ihnen läßt sich mit der Mallorischen Bindegewebsfärbemethode zartfaseriges retikuläres Stroma nachweisen. Lokalisiert erscheinen die Massen der Neubildung vornehmlich auf die Umgebung der Schweißdrüsen und Haarbälge, von denen dann weiterhin sekundäre seitliche Ausläufer abzweigen.

Es handelt sich also in den beschriebenen Fällen um die hauptsächlich auf die Haut lokalisierte Metastasenbildung, respektive direkte Weiterverbreitung skirrhöser Mammakarzinome, die, wie wir sehen, imstande ist, unter Umständen ganz eigenartige klinische Bilder zu erzeugen. Schon eingangs wurde erwähnt, daß die meisten Beschreibungen derartiger Fälle der älteren Literatur angehören, nebenbei bemerkt,



stammt der größte Teil von französischen. englischen oder amerikanischen Autoren, während die moderne deutsche dermatologische Literatur dieselben kaum beachtet, die chirurgische sie nur gelegentlich als seltene Vorkommnisse erwähnt. So schreibt Lesser in seinem Lehrbuch der Chirurgie: Eine gerade nicht häufige, jedoch ausschließlich dem Mammakarzinom eigene Ausbreitung ist eine direkte multiple, unmittelbar in der umgebenden, anscheinend gesunden Haut des Karzinoms auftretende Infiltration; dieselbe führt zur Bildung von linsengroßen, ganz flachen, kaum erhabenen, in den obersten Kutisschichten liegenden, harten Scheiben, Hautskirrhen, welche in der Haut verschieblich sind. Allmählich vermehren sie sich, sie treten dichter zusammen, die anfänglichen Lücken füllen sich immer aus und schließlich nehmen sie die ganze vordere und seitliche Thoraxhaut ein, dadurch verwandelt sich letztere in einen festen Mantel, welcher sich nur schwer auf der Unterlage bewegen läßt. Es hat sich in der Tat ein harter, fester Panzer gebildet, daher der Name Cancer en cuirasse. Ob es sich dabei um eine Ansammlung von Krebsmassen in den Hautlymphgefäßen und Lymphräumen handelt, weiß man noch nicht bestimmt, doch hat diese Auffassung vieles für sich. Die erste Beschreibung eines derartigen Falles soll von J. P. Howard 1792 in London publiziert worden sein. Genauer beschrieben und unter dem Namen „Cancer en cuirasse" in die Literatur eingeführt wurde die Affektion 1838 von Velpeau. Er hat in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Brust diesen Formen des Mammakarzinoms ein eigenes Kapitel gewidmet, indem er eine größere Anzahl einschlägiger Fälle beschreibt, sie nach ihren klinischen Eigenheiten in verschiedene Gruppen teilt und den oben erwähnten Namen dafür einführt. Auch in der deutschen Literatur finden wir unser Thema bei den älteren Chirurgen öfters erwähnt. Schuhs „Faserkrebs der Mamma", sowie Rindfleischs „Hartes Karzinom" sind wohl hierher zu rechnen. Billroth bespricht in seiner Lehre von den Geschwülsten dieses Kapitel und schildert, wie die „Infiltration früh in die Kutis eindringt und sich daselbst mit Hyperämie und Induration ähnlich einer chronischen Kutis-





lymphanguitis verbreitet, so daß der Thorax wie von einem Panzer umgeben erscheint". Auch in seinem Handbuch für Frauenkrankheiten bespricht er bei den Krankheiten der Brustdrüsen diese Erscheinung.

Winiwarter betont ebenfalls die merkwürdige Ausbreitung der Affektion längs der Blut- und Lymphgefäße, findet aber, daß sie manchmal auch dem Nervenverlauf, z. B. der Interkostalnerven, entspricht.

In späterer Zeit befassen sich auch die Dermatologen mit dieser Form des Hautkrebses und Hebra schildert in seinem Handbuche unter dem Titel „Carcinoma lenticulare" unsere Affektion ausführlich. Er bezweifelt zunächst die Möglichkeit des primären Auftretens dieser Krebsform, schildert dann die Entwicklung derselben aus den charakteristischen Knötchen und betont, daß sie nicht selten als Rezidive nach Exstirpation eines skirrhösen Mammakarzinoms auftritt. Schließlich findet er, daß nur die unverkennbar maligne Natur der Affektion ihre Einreihung unter die Karzinome rechtfertigt, da sie sich histologisch nur als ein „wesentlich dichtes, faseriges Gerüste darstellt, in dessen Maschenräumen nur eine geringe Menge von zelligen Elementen sich befindet, so daß man eher geneigt sein könnte, dieselbe zu den Bindegewebsneubildungen oder den Produkten der chronischen Entzündung zu zählen". Schließlich hebt er noch die absolute schlechte Prognose des Leidens als charakteristisch hervor.

Doutrelepont findet, daß die Form des Mammakarzinoms bei Frauen verhältnismäßig häufig zu finden sei. Er beschreibt auch als einziger in der Literatur einen solchen Fall bei einem Mann.

Die histologische Untersuchung zweier Knötchen dieses Falles zeigt, daß man es mit einem Skirrhus zu tun hat. In der Nähe der Knötchen liegt eine Zellinfiltration durch die ganze Kutis in Form von Kanälen, welche schief zur Oberfläche verlaufen, an verschiedenen Stellen unregelmäßig anschwellen, sich verzweigen und bei näherer Betrachtung keinen Zweifel aufkommen lassen, daß man es mit Lymphgefäßen der Haut zu tun hat. Wo diese



Zellinfiltration die Epithelien der Hautdrüsen oder der Epidermis berühren, zeigt sich an diesen auch eine Wucherung. Wahrscheinlich ist es, daß sich der Skirrhus in diesem Falle durch die Lymphgefäße der Haut verbreitet. Ob das Endothel der Lymphgefäße sich direkt beteiligt oder ob man es nur mit einem Hereinwachsen der Zellen in die Gefäße zu tun habe, konnte der Verfasser bei dem geringen Material nicht eruieren.

Lücke gibt uns ebenfalls eine Schilderung der typischen Entwicklung ausgebreiteter Krebsinfiltration der Haut aus den bekannten Knötchen. Auch er findet die Verwechslung mit Sklerodermie in vielen Fällen naheliegend.

Unna findet, daß das, was man karzinomatösen Lymphbahninfarkt nennt, meistens auf einen außerhalb der Haut liegenden Ursprung des Krebses hinweist. Unter seinen 4 Fällen sind 3 Mammakarzinome und 1 Hautkrebs. Das krebsige Infiltrat repräsentiert einen vollkommenen Ausguß der an der Peripherie sich erweiternden Lymphspalten und Gefäße der Narbe. Nirgends findet sich eine Abrundung der Epithelzüge zu geschlossenen Krebsnestern und demgemäß auch keine Einschmelzung des kollagenen Gewebes, sondern das feste Bindegewebe der Narbe bestimmt den Verlauf der Epithelflut. Es deutet diese Ausbreitung auf eine größere Widerstandsfähigkeit des kollagenen Gewebes gegenüber der Krebsinvasion hin. Merkwürdig ist es, daß das normale Cutisgewebe diese Widerstandsfähigkeit meist nur solchen Krebsen gegenüber besitzt, welche aus größerer Ferne von unterliegenden Organen herkommen (Mamma).

Es scheint bei den primären noch ein unbekanntes Agens wirksam zu sein, welches so deletär auf das Bindegewebe einwirkt, während es bei sekundären fehlt.

Zwei sehr instruktive Fälle beschreibt Hyde aus dem Presbyterianerhospital in Chicago, von denen besonders der eine durch seine bedeutende Ausdehnung und raschen Verlauf bemerkenswert erscheint. Bei der histologischen Untersuchung beider Fälle zeigt sich, daß die Geschwulstmasse aus einem dichten, fibrösen Trabekelwerk besteht, dessen Zwischenräume mit epithelialen Zellmassen ausgefüllt sind, die nirgends Beziehungen zur Epidermis erkennen lassen. Sie stammen vielmehr von den Embryonalepithelmassen, welche in den Lymphräumen darunter zu finden sind.

In seinen Ausführungen schließt er sich im allgemeinen den Ansichten Velpeaus an. Das Hauptgewicht legt er auf die schließliche Umwandlung der betroffenen Hautpartie in den oft erwähnten sklerodermieähnlichen, sohlenlederartigen Panzer Velpeaus. Für ein konstantes, sehr frühzeitig auftretendes Symptom hält er die Schwellung eines oder beider Arme und empfiehlt bei jeder chronischen Schwellung



an den Armen eine genaue Untersuchung der Brüste auf das Vorhandensein etwaiger unscheinbarer Flecke oder Verhärtungen. Die Prognose der Erkrankung ist meist sehr ungünstig, doch soll es in sehr seltenen Fällen auch einen Ausgang in Atrophie geben. Charakteristisch ist die verhältnismäßig rasche, bald zum Exitus infolge mannigfaltiger Komplikationen führende Ablauf. Ähnliche Fälle wurden auch späterhin noch von verschiedenen Autoren beschrieben, wie Unna, Poland, Monor, Robinson, Hutchinson, Kaposi, Morris u. a. Auch die neuesten englischen und amerikanischen Handbücher der Dermatologie, wie Hyde, Montgomery, Stellwagon, H. Radcliffe-Crocker, widmen der Affektion ein eigenes Kapitel, indem die Eigentümlichkeiten derselben meist mit Anlehnung an Velpeau, und die anderen Autoren kurz aufgezählt werden; die deutschen Lehrbücher ignorieren diese Form des Hautkarzinoms meist gänzlich. Neuester Zeit wurden von einigen Autoren (Jacobäus, Malinovsky, Kyrle) Fälle beschrieben, bei denen es ausgehend von einem Drüsentumor der Mamma durch Metastasierung auf dem Wege der Lymphbahnen zur Infiltration der Haut kommt. Im Falle Malinovskys entwickelten sich durch kolloidale Degeneration unter der Epidermis gelegener Krebsnester blasenähnliche Gebilde, die bald aufsprangen und dann ausgebreitete Erosionen hinterließen. Wir glauben uns berechtigt, diese Fälle nicht in unsere Betrachtung einbeziehen zu müssen, den Fall Malinowsky, weil er überhaupt eine separierte Stellung einzunehmen verdient, die beiden andern, weil sowohl ihren klinischen, als auch ihren histologischen Eigenschaften nach dem Pagetschen Mammakarzinom näher stehen als unsere Affektion.

Wir sehen also, daß es sich sowohl in unseren, als auch in den aus der Literatur zitierten Fällen um Metastasenbildung von Mammakarzinom in der Haut handelt, deren Endausgang eine mehr oder weniger gleichmäßige Infiltration größerer Hautpartien mit Karzinommassen ist. Diese ausschließlich auf die Haut lokalisierte Ausbreitung des Krebses ist in vielen Fällen, wenn man von einigen mäßig infiltrierten Lymphdrüsen absieht, der einzige Ausdruck der Verbreitung des Krebses im Organismus oder wo es schon zur Bildung anderweitiger Metastasen kommt, beherrscht die erstere durch lange Zeit derart das Krankheitsbild, daß diese erst in letzten Stadien des Krankheitsverlaufes zur Geltung kommen. Der Primärtumor, dessen Skirrhusnatur von allen Autoren betont wird, zeigt meistens keine typischen Eigenheiten. Er gehört entweder zu jenen gutartigen Formen, die ungeheuer langsam wachsen, keine Beschwerden verursachen und erst nach Jahren mit der Metastasenbildung beginnen oder aber, und das scheint das

häufigere, er zeichnet sich durch sein rapides Wachstum aus und führt schon nach kürzester Zeit zur Metastasenbildung. Ja, schon Velpeau betont die verhältnismäßige Häufigkeit jener Formen, dei denen die Entwicklung des Primärtumors unter derart unscheinbaren Symptomen vor sich geht, daß derselbe auch vom ärztlichen Beobachter übersehen wird und erst das Auftreten von Hautmetastasen die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer derart ernsten Erkrankung lenkt. Der Primärtumor wächst nun entweder direkt in die Haut hinein, um sich in derselben kontinuierlich auszubreiten, wobei es manchmal zum Durchbrechen und Exulzerieren desselben kommt, oder aber es entstehen durch Metastasierung disseminierte Herde an mehr oder weniger entfernten Hautstellen, die sich gewöhnlich rasch vermehren und vergrößern.

Dem Auftreten der Krebsknoten in der Haut geht nicht selten ein erythematöses Stadium voraus. Es besteht in einer hellroten, erysipelähnlichen Rötung, jedoch mit weniger scharfen Grenzen, vergeht bei Fingerdruck und ist unempfindlich. Es tritt entweder isoliert an ganz gesunder Umgebung auf oder es umgibt schon bestehende Herde als unregelmäßig begrenzter Hof, häufig durch zungen- oder flammenförmige Zacken anzeigend, in welches Gebiet die krebsige Infiltration vorzuschreiten im Begriffe ist. Die erste Manifestation der Metastasenbildung in der Haut tritt gewöhnlich in Form von Knötchen oder Knoten auf. Die Form, Farbe und Beschaffenheit derselben differiert allerdings in den einzelnen Fällen sehr bedeutend. Ihre Größe schwankt von Hirsekorn- bis Walnußgröße. Sie können kaum über das Hautniveau erhaben oder aber als mehr oder minder bedeutende Tumoren über dasselbe eleviert sein. Meist rundlich begrenzt, setzen sie sich scharf von der Umgebung ab, können aber auch durch Konfluieren unregelmäßige Formen bilden. Ihre Oberfläche ist wohl meist glatt und flach, doch sehen wir auch akuminierte Formen, ja Velpeau und andere sprechen sogar von pilzförmige und krateriformen Bildungen. Die Farbe der Knötchen bewegt sich gewöhnlich in verschiedenen Nuancen zwischen braunrot und blaurot, in selteneren Fällen sind sie auch gelblich, bräunlich von der Farbe der normalen Haut oder bläulich gefärbt. Gefäßektasien



zwischen und auf den Knötchen werden häufig erwähnt. Sie können, wie in einem unserer Fälle, unter Umständen Ähnlichkeit der Knötchen mit Hämangiomen erzeugen. Die Konsistenz der Knötchen ist immer eine mehr oder weniger derbe, oft sind sie sogar knorpelhart und lassen sich, besonders wenn sie in normaler Umgebung sitzen, deutlich als scharfbegrenzte harte Körper in derselben tasten. Allerdings erwähnen auch manche Autoren weiche, sogar fluktuierende Knoten, doch scheinen diese Formen, wenn sie überhaupt in diese Gruppe gehören, sehr selten zu sein. Die Knoten sind gewöhnlich unempfindlich, manchmal können sie auch, besonders wenn sie größer sind, der Sitz periodisch auftretender, stechender oder brennender Schmerzen sein. Exulzeration und Zerfall tritt in den Knoten gewöhnlich nicht auf, ja einige Autoren, z. B. Hyde, heben diese Eigenschaft als besonderes Charakteristikum dieser Krebsform hervor, es gibt aber gar nicht so selten Fälle, in denen es doch zur Ulzeration kommt und wir werden noch später auf dieselben zu sprechen kommen. Die Lokalisation der Knoten erstreckt sich entweder ganz regellos über das befallene Gebiet oder es drängen sich in der Gegend des Primärtumors die größten Knoten dicht zusammen, während sie nach der Peripherie hin kleiner und seltener werden. Manchmal findet man auch reihenweise an Perlschnüre erinnernde Anordnung der Knoten. Eine andere Manifestation des beginnenden Auftretens der krebsigen Hautmetastasen besteht in der Entwicklung bläschenförmiger Gebilde in der Umgebung der Mamma. Ein Beispiel für diese Gruppe von Fällen ist unser Fall VI. Es handelt sich, wie die genauere mikroskopische Untersuchung zeigt, nicht um Bläschen, sondern um kleine Zysten, die sich, wie wir noch später erörtern werden, bei genauerer Untersuchung als Lymphzysten erweisen.

Im weiteren Verlaufe kommt es nun zur krebsigen Infiltration der Haut über der Mamma und in deren Nachbarschaft. Dieselbe kann unter verschiedenen klinischen Bildern vor sich gehen. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einer derartigen Vermehrung und Vergrößerung der einzelnen Knoten, daß dieselben schließlich konfluieren und eine höckrige, derbe, dicke, kaum verschiebliche Hautplatte bilden, die ihre Entstehung

aus einzelnen Knoten noch deutlich erkennen läßt und in Farbe und Beschaffenheit mit den ursprünglichen Knoten übereinstimmt. In anderen Fällen geht die Haut zwischen den Knoten Veränderungen ein, die im wesentlichen in folgendem bestehen: Größere und kleinere, meist von rundlichen Konturen begrenzte Hautpartien beginnen, sich durch erhöhte Konsistenz und Dicke auszuzeichnen, so daß sie weniger verschieblich und nurmehr schwer in Falten aufzuheben erscheinen. Im weiteren Verlaufe nehmen die Erscheinungen derart zu, daß die Haut schließlich eine an Sohlenleder erinnernde Beschaffenheit erlangt. Sie fühlt sich nunmehr vollkommen hart und starr an, läßt nach Fingerdruck keine Grube mehr erkennen. Die betreffende Partie liegt entweder im Niveau der übrigen Haut oder sie ist ganz leicht über dieselbe erhaben. An den Grenzen verliert sich die Härte ziemlich rasch in die Umgebung, ohne sich aber vollkommen scharf abzusetzen. Mit zunehmender Ausbreitung und Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe, verliert sich auch die Verschieblichkeit der betroffenen Hautpartie. Die Oberfläche der Haut erscheint dabei glatt, speckartig glänzend, die Farbe alabasterweiß. Französische und englische Autoren gebrauchen mit Vorliebe den Ausdruck marmorn, oder mehr wachsgelb bis schmutziggrau. Teleangiektasien und diffuse oder fleckige Pigmentierungen können übrigens die Farbe in verschiedener Weise variieren. Wenn diese zuletzt geschilderte Erscheinung den einzigen Ausdruck der krebsigen Infiltration der Haut darstellt, ist eine Verwechslung derselben mit Sklerodermie sehr naheliegend. Meist ist aber das klinische Bild dadurch kompliziert, daß die so veränderten Partien mehr oder weniger dicht mit einer der früher beschriebenen Knötchenformen besetzt sind.

Diese Hautinfiltration verbreitet sich nicht nur durch Weiterschreiten an den Rändern, sondern es entstehen auch an entfernten Stellen neue Herde, die sich ihrerseits wieder vergrößern. So entstehen mit Vorliebe frühzeitig Herde an der seitlichen Thoraxwand und über den Schulterblättern. Später kommen dann gerne kleinere Herde über dem Stamm unterhalb der Klavikula, über den Rippenbögen und am Rücken neben der Wirbelsäule nach. Trift die Affektion, wie im Fall VI,

beiderseitig auf, so kann es schließlich durch Konfluieren der einzelnen Metastasenherde zu jener, den ganzen Thorax umgreifenden starken Einhüllung des Oberkörpers kommen, die Velpeau mit dem Brustharnisch eines Kürassiers verglich. Allerdings kommt es gewöhnlich nicht soweit, da die Patienten schon früher ihrem Leiden oder dessen Komplikationen erliegen. Meist tritt der Exitus unter dem Bilde allgemeiner Krebskachexie, seltener durch innere Metastasen verursacht, ein. Im allgemeinen ist für diese Verbreitungsart des Mammakarzinoms ein außerordentlich rasches Fortschreiten charakteristisch, Velpeau gibt als durchschnittliche Verlaufsdauer vom ersten sichtbaren Auftreten von Hautmetastasen bis zum Exitus höchstens 12 Monate an. Was die Verteilung auf die beiderseitigen Geschlechter betrifft, so sehen wir, daß unsere Affektion hauptsächlich bei Frauen vorkommt, beim Manne ist nur ein einziger Fall beschrieben. Irgendwelche prädisponierende Momente lassen sich aus den Anamnesen nicht erkennen.

Überblicken wir das in der Literatur vorhandene und das uns direkt zur Verfügung stehende Material unter Berücksichtigung der histologischen Verhältnisse, so sehen wir, daß sich die vorhandenen Fälle ungezwungen in zwei große Gruppen von Typen einteilen lassen. In die erste kleinere Gruppe gehören alle jene Fälle, bei denen es durch direktes Hineinwachsen des Tumors in die Haut zur krebsigen Infiltration derselben kommt, die zweite, bedeutend größere, umfaßt die Fälle mit durch Verschleppung von Karzinomkeimen an entfernte Orte, also echte Metastasenbildung zustande gekommene Verbreitung der malignen Neubildung. Den ersten Typus repräsentiert unser Fall III. Es handelt sich hier um einen in den oberflächlichsten Milchgängen zur Entwicklung gekommenen Primärtumor. Bevor er noch zu merklichem Umfang herangewachsen, bricht er schon in die Haut ein, die Krebswucherung, die hier offenbar auf den geringsten Widerstand gegen ihre Ausbreitung stößt, schreitet von diesem Augenblick nur mehr flächenhaft in der Haut weiter, den kleinen Primärtumor bald derart überwuchernd, daß er unter der dicken, karzinomatös infiltrierten Hautplatte bald nicht mehr nachzuweisen ist. Der Weg, auf dem die Verbreitung der

Krebsmassen stattfindet, läßt sich aus dem histologischen Präparat unseres Falles nicht erkennen, wahrscheinlich sind es die Gewebsspalten der Haut. Die Ansammlung des Krebsgewebes geschieht in Form anfangs scharf abgegrenzter, rundlicher Knoten, die in den tieferen Schichten des Koriums sitzen.

Durch Wachsen und teilweises Konfluieren der einzelnen Knoten kommt es dann zu jener ungleichmäßigen Infiltration der Haut, die für diesen Typus charakteristisch ist. Dementsprechend entwickelt sich auch das klinische Bild. Man sieht in der nächsten Umgebung der Mamilla einige braunrote oder blaurote, derbe Knoten entstehen, die sich bald vergrößern und vermehren, so daß sie bald zu einer grobhöckerigen, derben Platte um die Mamilla herum zusammenfließen, die sich gegen die Peripherie in isolierte, kleinere Knoten auflöst. Infolge des oberflächlichen Sitzes des Primärtumors kommt es nicht selten zum Durchbruch nach außen und zur Exulzeration.

Bei der anderen Gruppe finden wir gewöhnlich tiefer sitzende Primärtumoren, die meist schon respektable Dimensionen besitzen, wenn es zur Metastasenbildung kommt. Charakteristisch für diese Fälle ist die raschere Ausbreitung der Affektion über ein größeres Gebiet der Körperoberfläche, das gleichzeitige Vorhandensein verschieden alter und verschieden großer Herde in verschiedener Entfernung vom Primärtumor und das Auftauchen von Metastasen an entfernten Körperstellen, wie z. B. Bauch oder Rücken. Klinisch können sich die einzelnen Herde in verschiedener Weise manifestieren und wir unterscheiden demgemäß in dieser Gruppe verschiedene Unterabteilungen.

Die am häufigsten auftretende Form von diesen ist das Carcinoma lenticulare im engeren Sinne, das sind jene Fälle, bei denen es nur zur Bildung scharf abgegrenzter Infiltrate in der Haut kommt in Form verschieden großer, rundlicher Knoten. Durch massenhaftes Auftreten der Knoten kann es auch hier zur Verdickung und Verhärtung größerer Hautpartien kommen, doch läßt die höckerige Beschaffenheit noch immer die Entstehung aus einzelnen Knoten erkennen.



Bei der zweiten Art von Fällen kommt es durch Ausfüllung der Lymphspalten der Haut mit Krebszellen zu jener gleichmäßigen Infiltration in derselben, welche sich klinisch als die früher beschriebene sohlenlederähnliche Verdickung dokumentiert, die unter Umständen leicht zur Verwechslung mit Sklerodermie führen kann. Histologisch finden wir in diesen Fällen in den tieferen Schichten des Koriums verschiedenartig geformte Haufen von epitheloiden Zellen, die sich als Ausgüsse der Gewebsspalten erweisen. Wir wollen diesen Typus als Sklerodermietyp bezeichnen. Der reine Sklerodermietyp ist jedoch selten, viel häufiger sind Mischformen zwischen diesen beiden Gruppen, bei denen Knotenbildung neben diffuser Verhärtung gleichzeitig vorkommt. Gewöhnlich treten in solchen Fällen zuerst die Knoten auf und erst später stellen sich die Verdickungen ein, es kann aber unter Umständen auch umgekehrt sein; so berichtet Morris über einen Fall, wo durch ein halbes Jahr nur sklerodermieähnliche Herde auftraten, später aber auch Knotenbildung vorkam.

Ein klassisches Beispiel für den dritten Typus ist unser Fall VII. Es sind dies jene Fälle, bei denen schon der klinische Aspekt auf ein Vordringen der Krebswucherung in den Lymphgefäßen hinweist. Eingeleitet durch das erisypelähnliche Vorstadium, das bei allen Formen vorkommt, treten in der befallenen Partie bald derbe, strangartige Elevationen auf, die nach verschiedenen Richtungen verlaufen, sich vielfach überkreuzend, in gewissen Abständen knotige Anschwellungen zeigen, so daß man von einer Perlenschnur- oder Rosenkranzähnlichkeit sprechen kann. Außerdem kann es aber auch noch zu Bildung größerer Tumoren an einzelnen Stellen, sowie zum Auftreten lentikulärer Knoten, wie bei unserem Falle am Bauche, oder sklerodermieähnlicher Plaques kommen. Auch unser Fall II, bei dem die lentikulären Knoten eine gewisse Tendenz zu reihenweisem Auftreten zeigen, wäre in diese Gruppe zu rechnen. Ebenso der zitierte Fall Doutrelepont s. Form und Verlauf der Stränge, sowie insbesondere die in regelmäßigen Abständen wiederkehrenden Auftreibungen, lassen die Anschauung berechtigt erscheinen, daß es sich hier um Lymphgefäßausgüsse handelt.

Der letzte Typ wird durch Fall VI repräsentiert. Wie schon erwähnt, wurde dieser Fall seinerzeit von unserem verehrten Chef, Herrn Prof. Riehl, in der Wiener Gesellschaft der Ärzte demonstriert. Er bemerkte damals, daß ein derartiger Fall bisher in der Literatur nicht beschrieben wurde, daß er aber bis nun drei solche gesehen habe. Es sind also diese Fälle nicht gar so selten, scheinen aber bisher der Aufmerksamkeit entgangen zu sein. Es kommt hier als Ausdruck der Krebsinfiltration der Haut zunächst zur Bildung bläschenartiger Gebilde, die an Miliariabläschen erinnern. Ihre Derbheit und der Umstand, daß die wochenlang bestehen können, ohne zu platzen, beweist aber, daß es sich hier nicht um gewöhnliche Bläschen handelt. Beim Aufstechen entleerten sie klare oder blutige Flüssigkeit und kollabieren dann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß man es hier mit Zysten zu tun hat, deren Decke durch die ganze Epidermis und Papillarschicht gebildet, also ziemlich dick ist und dadurch die Derbheit der Gebilde erklärt. Erhöht wird dieselbe noch durch mehrschichtige Bindegewebslagen, welche die Zysten kapselartig umgeben. Im weiteren Verlauf wird der flüssige Inhalt der Zysten nach und nach vollkommen durch epitheloide Zellmassen ersetzt und die Zyste so in einen Krebsknoten umgewandelt. Daß die Zysten durch Erweiterung von Lymphgefäßen entstehen, beweisen die Reste von Endothelbelag, die noch an verschiedenen Stellen nachzuweisen sind. Ebenso sind die in der Tiefe der Kutis sichtbaren Stränge und Zellhaufen, die von reaktiven Bindegewebswucherungen umgeben sind, als mit Krebszellen ausgefüllte Lymphgefäße aufzufassen. Wir haben es also hier mit einer Metastasierung auf dem Wege der Lymphbahnen zu tun. Die Entstehung der Zysten läßt sich wohl durch Stauungsverhältnisse ungezwungen erklären. Die Blutungen in den Zysteninhalt können bei den nahen Beziehungen der Lymph- und Blutkapillaren der Papillarschichte nicht wundernehmen. Die Durchwachsung der Lymphgefäße und Spalten mit Krebsmassen führt schließlich auch hier zur Umwandlung mehr oder weniger ausgebreiteter Hautpartien in derbe, lederartige Platten, die mit den aus den Zysten hervorgegangenen Krebsknötchen besetzt sind.



Dies ist übrigens auch der einzige Fall, bei dem das Vordringen der Krebsmassen in den Lymphgefäßen, das bisher für die Ausbreitung des Karzinoms in der Haut als charakteristisch für die Affektion galt, aus den histologischen Präparaten nachzuweisen ist. Bei der vorletzten Gruppe weist wenigstens der klinische Aspekt darauf hin. Bei den übrigen Formen spricht eigentlich nichts für das Fortschreiten der Krebszellen in den Lymphgefäßen. Das Charakteristische ist vielmehr die Ausfüllung der Gewebsspalten der Haut mit Krebsmassen, die allein jene gleichmäßige Verdickung derselben erzeugen kann.

Es erscheint hier am Platze, auf den prinzipiellen Unterschied einzugehen, den wir zwischen den Ausdrücken Lymphräume und Gewebsspalten gemacht wissen wollen. Wir glauben denselben am besten zum Ausdruck zu bringen, wenn wir die betreffende Stelle aus Riehls Anatomie der Haut, in Riehls Lehrbuch der Hautkrankheiten, zitieren. Es heißt dort: „Die zwischen den sich kreuzenden Bindegewebsbündeln mit ihrer zelligen Bekleidung bestehenden Lücken werden von manchen Autoren als Anfang der Lymphwege gedeutet. Wir müssen uns diese Lücken in der lebenden Kutis als inkonstante Bildungen denken, welche unter normalen Verhältnissen auf ein Minimum reduziert oder geschlossen sind, bei Auftreten von Stauung aber durch den Druck der Flüssigkeit sich beträchtlich erweitern. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Spalten nur zum geringen Teile direkt mit den Lymphwegen in Zusammenhang stehen.

Auf ihrem Wege kann ein Durchwandern von Fremdkörpern, Krankheitsprodukten und Erregern etc. nach allen Richtungen hin erfolgen. Einen Beweis dafür gibt uns das Wandern von intrakutan injiziertem Paraffinöl oder Vaselin. Diese sinken oft, der Schwere folgend, in tiefer gelegene benachbarte Hautregionen.

Der Weg dieser Spalten wird auch von mancherlei Organismen und pathologischen Zellbildungen eingeschlagen, von Erysipel und anderen progredienten Entzündungsprozessen, die man häufig nicht nach der Anordnung der Lymphgefäße, sondern gleichmäßig scheibenförmig sich ausbreiten sieht. Auch viele Neubildungen und andere infiltrierende Prozesse vergrößern sich durch Einwachsen von Zellzügen in diese Strukturspalten der Haut."

Wir halten daher im Gegensatze zu den bisherigen Autoren nicht das Fortschreiten der Krebsinfiltration in den Lymphgefäßen, sondern die Ausfüllung der Gewebsspalten für das histologische Charakteristikon der Affektion. Jedenfalls sind diese Vorgänge derartig interessant, daß es sich der Mühe lohnt, der Frage einige Aufmerksamkeit zu schenken. Ebenso verdient die Beschreibung und Sichtung der durch dieselben hervorgerufenen klinischen Bilder, die wir in unserer Arbeit versucht haben, einen weiteren Ausbau und diesen Anregungen soll unsere Arbeit dienen.



Zwei Fälle von multiplen Cutismyomen.

Von

Dr. **Wilhelm Fritz,**
k. u. k. Fregattenarzt.

(Hiezu Taf. II.)

Die Seltenheit des Vorkommens von Geschwülsten der glatten Muskulatur in der Haut möge diesen Beitrag zur Kasuistik derselben rechtfertigen, vielleicht um so mehr, als es sich um zwei klinisch wie histologisch nahezu identische Fälle handelt. Beide entsprechen dem scharf abgegrenzten Typus der reinen Coriummyome, welchen P. Sobotka[1]) in seiner vor kurzem in diesem Archiv erschienenen Arbeit aufgestellt hat. Ich muß mich demnach bescheiden, durch eine kurze Schilderung der klinischen Symptome und des histologischen Befundes die Übereinstimmung meiner Beobachtungen mit der Beschreibung seines Falles darzutun.

Der Patient, der mir von den beiden zuerst begegnete, war ein 68jähriger Mann, der wegen der Schmerzen, die ihm die Geschwülste verursachten, die Klinik aufsuchte. Über den Ursprung seines Leidens befragt, gab er an, so weit er sich erinnern könne, habe er die eigenartige Krankheit in ihrer jetzigen Ausdehnung schon in frühester Kindheit gehabt. Erst in den letzten fünf Jahren seien die Geschwülste stärker gewachsen und habe sich die jetzt sehr beträchtliche Schmerzhaftigkeit derselben eingestellt. Die Geschwülste repräsentierten sich als sehr derbe, intrakutan gelegene, gegen die Subcutis verschiebliche, rundliche Knoten von Erbsen- bis nahezu Haselnußgröße. Ihre Oberfläche war flach vorgewölbt und ging allmählich in das Niveau der normalen Haut über. Die Knoten fanden sich zum allergrößten Teil nur einseitig u. zw.

---

[1]) Arch. für Derm. u. Syph. Bd. LXXXIX.



auf der Radial- und Hinterfläche des linken Ober- und Unterarmes. Auf der rechten Körperseite waren nur im Bereiche des Schulterblattes und Deltamuskels drei isolierte kleine Knötchen auffindbar. Linkerseits hingegen war die Anordnung der Geschwülste teils solitär, teils gruppiert. Einzeln stehende Knötchen von etwas über Erbsengröße waren über dem Schulterblatte und über dem Deltamuskel in die Haut eingelagert. Ihre Zahl betrug insgesamt beiläufig fünfzehn. An der Radialfläche des linken Oberarmes, ungefähr seiner Mitte entsprechend, war eine handtellergroße Fläche der Haut von diesen Geschwülsten besetzt. Die größten Knoten von Haselnußgröße lagen nahezu alle in der Mitte. Zum Teil berührten sie sich gegenseitig an ihrer Peripherie, zum Teil confluierten sie wirklich in ihren Randanteilen. Die Größe der Geschwülstchen nahm gegen die Peripherie des Herdes hin ab, an derselben finden sich noch zerstreut isolierte kleine Knötchen. Ein gleichartig gestalteter, nur etwas kleinerer Herd liegt über der Radialseite des Unterarmes im Bereiche seines oberen Drittels.

Die Haut über den Knoten ist leicht gerötet; die Epidermis erscheint in der Hornschicht aufgelockert, leicht durchscheinend, von fettigem Glanze, und namentlich in den Einsenkungen zwischen den Knoten mit fettigen Schüppchen bedeckt. Über den Knoten am Unterarm ist die Epidermis in auffallender Weise dunkel gelbbraun pigmentiert. Die Lanugohärchen sind im Bereiche der größeren Herde nahezu völlig geschwunden und stehen nirgends in einer Beziehung zu den Knoten. Die Haarbalgfollikel treten aber innerhalb der gruppierten Geschwülste nach Art einer cutis anaemia deutlich hervor.

Eine Orientierung der Geschwülste in ihrer Lage oder Gestaltung nach der Spaltrichtung oder nach der Haarrichtung der betreffenden Hautregion konnte in diesem Falle nicht konstatiert werden.

Symptomatisch nun zeichneten sich die Geschwülste dadurch aus, daß sie den ganzen Komplex von Schmerzempfindungen, wie er für die Cutismyome charakteristisch ist, darboten. Sie waren nämlich empfindlich gegen Druck, namentlich wenn man sie zwischen zwei Fingern von beiden Seiten komprimierte, sie waren sehr empfindlich gegen kalte Umschläge wie gegen kalten Luftzug. Wenn der Patient beängstigende Träume hatte, erwachte er durch einen intensiven Schmerzanfall in den Geschwülsten. Jede stärkere Anstrengung des Armes sowie jede anfängliche Bewegung desselben nach längerer Ruhepause verursachten starke Schmerzen.

Es wurde versucht, mittelst Elektrolyse die Knoten zu entfernen. Es zeigte sich, daß bei Anwendung einer Stromstärke von $1^1/_2$ M. A. der angestochene Knoten sich sichtlich kontrahierte, wobei die rote Färbung zu einer weißgelblichen abblaßte. Diese von Sobotka empfohlene Therapie konnte aber wegen zu großer Schmerzhaftigkeit nicht durchgeführt werden.

Im übrigen zeigte die Haut keine weiteren Erscheinungen außer einige verrucae seborrhoicae seniles auf dem Rücken und seichte



Blatternarben im Gesichte. Intern wurde nur ein geringgradiges Emphysem beider Lungen und leichte Arteriosklerose konstatiert.

Den zweiten hier zu beschreibenden Fall traf ich bei einem Heizer der k. u. k. Kriegsmarine in Pola an. Es war dies ein muskulöser, kräftig gebauter Mann im Alter von 25 Jahren, der ebenfalls nur wegen der Schmerzen ärztliche Hilfe aufsuchte. Auch er gab an, schon seit Kindheit die Geschwülste bemerkt zu haben. Aber erst seit drei Jahren sei ihr Wachstum ihm aufgefallen, und damit hätten auch die Schmerzanfälle begonnen, die sich bei ihm aber derzeit nur bei Erkältungen einstellten. Der klinische Befund war in den Hauptzügen der nämliche wie in dem vorhergehenden Falle. Es ist nur hervorzuheben, daß die Geschwülste streng einseitig auf die rechte obere Extremität beschränkt waren, daß sich im Bereiche des Oberarmes nur isoliert größere Knoten fanden, während am Unterarm an derselben Stelle ein ganz ähnlicher Komplex von gruppierten Geschwülsten ausgebildet war wie bei dem zuvor beschriebenen ersten Patienten.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden bei beiden Patienten zwei besonders schmerzhafte Knoten exzidiert, welches Verfahren in diesen Fällen zugleich der einzig mögliche therapeutische Eingriff war. Der histologische Befund war in beiden Fällen der Hauptsache nach der nämliche.

Wie an den nach Van Gieson gefärbten Schnitten ohne weiteres zu sehen war, bestand die Hauptmasse der Geschwülste aus ziemlich großen, am Querschnitt rundlich begrenzten Bündeln glatter Muskelfasern, die in mannigfachster Weise sich gegenseitig durchflochten und durch Abzweigungen mit einander verbunden waren. Sie waren eingelagert in die pars reticularis cutis, die dadurch knotenförmig verdickt erschien. Eine scharfe Abgrenzung der Geschwulstelemente gegen die Umgebung war nicht vorhanden, nur gegen die Subcutis grenzten unmittelbar große Muskelbündel ab. Hier war auch an einer Stelle um ein solches Bündel eine besondere bindegewebige Kapsel auffindbar. Nach den Seiten hin aber und gegen die pars papillaris cutis waren an der Peripherie des Knotens noch zahlreiche kleinere Muskelbündel, teils quer teils längsgetroffen, zwischen den Bindegewebsbündeln der Cutis eingelagert. Die Musculi arrektores (Fig. 2) waren an jedem Haarbalge vorhanden, einzelne hypertrophisch und strahlten in die Geschwulstmasse ein, so daß ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen diesen beiden Muskelgruppen bestand. Zwischen den Muskelbündeln verliefen bindegewebige Septen, deren leimgebende Fasern von einer der pars reticularis cutis entsprechenden Zahl elastischer Fasern umsponnen waren. Diese Septen sendeten noch feinere Bindegewebsbündel in das Innere der Muskelbündel, so daß stellenweise das mikroskopische



Bild in der Anordnung der Geschwulstelemente dem der Myomata uteri sehr ähnlich wurde. Das interstitielle Bindegewebe, wenn man so sagen darf, war in dem hier zuerst beschriebenen Falle viel reichlicher ausgebildet; es gingen fein verzweigte Septen in das Innere der Muskelbündel hinein, und beinahe jede einzelne Muskelfaser war von einer zarten Bindegewebshülle umgeben. Demgemäß war auch der Reichtum an elastischen Fasern hier viel größer als im zweiten Falle.

Gefäße waren in den bindegewebigen Septen bei beiden Fällen nur spärlich nachweisbar. Sie waren von polymorphkernigen Leukocyten und von Lymphocyten dicht umlagert. Auch in der pars papillaris waren die größeren Gefäße erweitert und um dieselben ein Infiltrat vorhanden. Die Entzündungserscheinungen zeigten keine stärkere Intensität als man in der Nachbarschaft von Geschwülsten überhaupt zu finden gewohnt ist.

Die pars papillaris cutis war über der höchsten Erhebung der Knoten etwas verschmälert, und die Papillen gleichzeitig etwas verstrichen. Außer den geringgradigen Entzündungserscheinungen war aber nichts abnormes konstatierbar.

Die Epidermis zeigte keine wesentlichen Veränderungen. Das Stratum spinosum war gut ausgebildet, die Kernhöhlen daselbst etwas vergrößert. Das Stratum corneum wies mehrere in Abstoßung begriffene Hornlamellen auf.

Bei den dunklerpigmentierten Knoten des Unterarmes war in den Basalzellen der Malpighischen Schichte um den Kern größere Pigmentanhäufung vorhanden. Bezüglich der Haarbalgfollikeln sei nur hervorgehoben, daß die epithelialen Anhänge nur im zweiten Falle stärker ausgebildet waren. Die Talg- und Schweißdrüsen waren in normaler Zahl vorhanden und auch im Bereiche der Geschwulstmasse selbst nachweisbar, nur erschienen sie in der Mitte derselben von den angrenzenden Muskelbündeln komprimiert. Die Muskulatur der Schweißdrüsen war normal entwickelt.

Der wesentliche Unterschied im mikroskopischen Befunde beider Fälle lag in der Morphologie der glatten Muskelfasern selbst. Bei dem 69jährigen Patienten waren die Muskelfasern der Geschwulst 2—3mal so dick im Querschnitt als die normale Dicke der in den Musculi arrectores enthaltenen Fasern beträgt. Die Kerne waren ebenfalls verlängert, gleichzeitig ein wenig verdickt. An diesen unzweifelhaft hypertrophischen Muskelfasern waren gleichzeitig bei den meisten Degenerationserscheinungen wie körniger Zerfall und Vakuolenbildung, namentlich um den Kern, deutlich nachweisbar. An den Kernen selbst konnte in beiden Fällen keine Zerlegung in mehrere

Teile, wie Sobotka beschreibt, konstatiert werden, doch war auch keine indirekte Kernteilung auffindbar.

Es sei noch erwähnt, daß im ersten Falle innerhalb eines Muskelbündels die Kerne öfters in bandartiger Anhäufung beisammen lagen, wie es für die Musculi arrectores als charakteristisch gilt.

Es handelt sich demnach in beiden beschriebenen Fällen um eine wahrscheinlich kongenitale, multiple Geschwulstbildung aus glatten Muskelfasern. Die Lokalisation derselben an der Außenseite der Extremitäten, ihre Einlagerung in das Corium der Haut, der klinische Symptomenkomplex, der auf eine mit den Musculi arrectores pilorum gemeinsame Innervation hindeutet, endlich der mikroskopisch-anatomisch konstatierte Zusammenhang mit diesen Muskeln lassen es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich erscheinen, daß die Geschwülste auch in diesen beiden einander sehr ähnlichen Fällen mit den Musculi arrectores aus einer gemeinsamen Anlage hervorgegangen sind.

Eine erbliche Belastung konnte bei beiden Patienten nicht erhoben werden.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten einstigen Chef Herrn Prof. Riehl für die Bereitwilligkeit, mit der er mir die Mittel der dermatologischen Klinik für meine Ausbildung zur Verfügung stellte, und für mannigfache persönliche Unterweisungen an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. 1. Zusammenhängende Gruppe von Cutismyomen am Oberarm (Fall 1).

Fig. 2. Schnitt durch ein isoliertes Myomknötchen (Fall II). Färbung nach van Gieson.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Lesser.)

Ein Beitrag zur Kenntnis des Erythema elevatum et diutinum (R. Crocker).

Von

Dr. **A. Halle,**
Assistenten der Poliklinik.

(Hiezu Taf. III.)

Auf dem X. Kongresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Frankfurt a. M. 1908 hatte ich Gelegenheit, die Moulage und histologischen Präparate eines Falles von Erythema elevatum et diutinum zu demonstrieren. Eine kürzlich erschienene Arbeit von Dalla Favera gab mir nun Veranlassung, mich nochmals eingehender mit diesem Gegenstande zu beschäftigen.

Ich bringe zunächst die Krankengeschichte des von mir beobachteten Falles:

E. M., Tischlerssohn. 3 Jahre alt.

Anamnese: Nach den Angaben des Vaters ist der Knabe, abgesehen von einer Mastitis in den ersten Lebenstagen und von Masern, stets gesund gewesen. Auch seine Eltern sind gesund. Keine Tuberkulose, kein Rheumatismus in der Familie. Das jetzige Hautleiden besteht seit etwa 4 Monaten. Es bildete sich nach und nach an der Streckseite der rechten Hand eine Anzahl von eigentümlich derben Scheiben und Ringen von blaßroter Farbe, die sich allmählich vergrößerten, ohne dem Knaben Beschwerden zu verursachen.

18./II 1908. Stat. praes: Auf der Streckseite der rechten Hand und des rechten Unterarms findet sich eine Anzahl von scheiben- resp. ringförmigen Effloreszenzen — von blaßgelblicher bis blauroter Farbe, die bei oberflächlicher Betrachtung einige Ähnlichkeit mit denen des Erythema exsudativum multiforme haben. Bei der Palpation erkennt



man aber, daß es sich um derbe in der Cutis sitzende und mit dieser verschiebliche Infiltrate handelt.

Der Rand der blaßroten bis bläulichen Herde ragt stellenweise etwas über das übrige Hautniveau hervor, während die Mitte mäßig vertieft erscheint, so daß es zu ring- resp. halbringförmigen Bildungen kommt.

Die Faltbarkeit und Dehnbarkeit der über die einzelnen Infiltrate hinwegziehenden obersten Schichten des Coriums und der im Übrigen unveränderten Oberhaut ist stark herabgesetzt. Die Effloreszenzen haben einen Durchmesser von durchschnittlich 10—15 *mm*. Es finden sich in unserem Falle vier solcher Herde, von denen der größte ungefähr die Mitte des Handrückens einnimmt; ein zweiter halbringförmiger befindet sich über dem V. Metacarpophalangealgelenk. Zwei weitere Herde nehmen die ulnare Seite des Handgelenks ein.

Subjektive Beschwerden sind abgesehen von einer geringen Empfindlichkeit bei Druck nicht vorhanden.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Besonderheiten.

Blutbefund: Hämoglobin (Fleischl) 60%.

Erythrocyten	3,000·000
Leukocyten	6.600
Neutrophile	70%
Lymphocyten	20%
Große mononukleäre	3%
Eosinophile	$^1/_2$%

19./II. 1908. Exzision eines Teils der an der ulnaren Seite des Handgelenks lokalisierten Effloreszenz. Naht.

21./II. 1908. Die Exzisionsstelle ist reaktionslos. Bei der heutigen kälteren Witterung erscheinen die Krankheitsherde mehr bläulich-rot.

26./II. 1908. Entfernung der Nähte. Die Wunde ist glatt verheilt.

15./III. 1908. Die Krankheitsherde sind bis auf eine leicht bläulichrote Verfärbung völlig verschwunden; ein Infiltrat ist nicht mehr tastbar.

Ausführliche Beschreibungen derartiger Krankheitsfälle finden sich in der Literatur sehr spärlich.

Der erste Fall wurde im Jahre 1895 von Colcott Fox (1) als Ringed eruption on the fingers beschrieben. R. Crocker (2—6) hat ähnliche Krankheitsbilder teils als Erythema elevatum diutinum, teils als Granuloma annulare bezeichnet.

Weitere Publikationen über derartige Fälle mit fast stets anderer Benennung brachten:

Dubreuilh (7) (Eruption circinée chronique de la main), Galloway (8) (Lichen annularis), Brocq (9) (Néoplasie ircinée et nodulaire), Audry (10) (Erythémato-sclérose circinée du dos des mains), Rasch und Gregersen (11) (Tumores benigni sarcoidei cutis), Galewsky (12) (Benigne Sarkoidgeschwulst), Hallopeau (13, 14)



Erythème iris à forme chronique), Sequeira (15) (Ringed eruption), Adamson (16) (Nodular ringed eruption). Aus der neuesten Zeit sind noch die ausführlicheren Arbeiten von Graham Little (17) und Dalla Favera (18) zu erwähnen. Graham Little hat 49 Fälle zusammengestellt, von denen freilich manche ungenügend beschrieben resp. überhaupt fraglich sind. Von sechs eigenen Fällen hat er vier auch histologisch untersucht. Faveras aus der neuesten Zeit stammende Arbeit bringt die eingehende klinische und histologische Beschreibung eines von ihm selbst beobachteten Falles.

So verschieden nun auch die Benennung und Auffassung sein mag, welche die in Frage stehende Affektion seitens der einzelnen Autoren erfahren hat, so herrscht bezüglich der klinischen Schilderung doch eine große Übereinstimmung, die es ermöglicht, viele der so verschieden benannten Fälle mit einander zu identifizieren. Es handelt sich, wie in unserem Falle (s. Krankengeschichte), stets um fast ausschließlich an den Extremitäten lokalisierte, eigentümlich derbe, in den mittleren und tieferen Schichten der Cutis sitzende und mit dieser verschiebliche platten-, scheiben- oder ringförmige Infiltrationsherde von durchschnittlich 10—15 *mm* Durchmesser, die zuweilen konfluieren.

Der Rand der Effloreszenzen ragt häufig etwas über das Hautniveau hervor, während die Mitte mäßig vertieft erscheint. Die blaßgelblichroten bis bläulichroten Herde haben auf den ersten Blick einige Ähnlichkeit mit denen des Erythema exsudativum multiforme, von denen sie sich aber durch ihre außerordentliche Derbheit, ihr sehr langsames peripheres Wachstum und ihr monate- bis jahrelanges Bestehen unterscheiden. Die einzelnen Effloreszenzen sind immer frei verschieblich, doch ist die Faltbarkeit und Dehnbarkeit der über sie hinwegziehenden obersten Schichten des Coriums und der im übrigen unveränderten glatten Oberhand stark herabgesetzt.

Zuweilen treten die Krankheitsherde bei kühlerer Temperatur stärker hervor. Sie können durch Involution spontan verschwinden, niemals aber kommt es zu Ulzerationen.

Subjektive Beschwerden fehlen bis auf eine geringe Empfindlichkeit bei Druck fast stets.

Die Affektion findet sich fast ausnahmslos bei jugendlichen Individuen.



Über die Natur dieser Dermatose waren bis in die neueste Zeit die Ansichten der Autoren sehr geteilt. Crocker und Dubreuilh betonten die Ähnlichkeit mit dem Lupus erythematodes. Fox, Galloway, Dubreuilh und Favera sprachen sich für eine rheumatische Pathogenese aus und der letztgenannte Autor hebt noch besonders hervor, daß die Lokalisation der Effloreszenzen an den Extremitäten sehr an das Erythema nodosum erinnere. Rasch und Gregersen sowie Galewsky zählen die Affektion zu den Boeckschen sarkoiden Geschwülsten. Graham Little hält sie für ein Tuberkulid, obgleich nur in 4 unter den von ihm zusammengestellten 49 Fällen eine hereditäre Belastung und nur in einem Falle eine tuberkulöse Spitzenaffektion nachgewiesen werden konnte. In dem von mir beobachteten Falle waren keine Anhaltspunkte für die rheumatische oder tuberkulöse Natur des Leidens zu gewinnen.

Audry, der unter den französischen Autoren sich am eingehendsten mit diesem Gegenstande beschäftigte, hat die aus der Literatur gesammelten und von ihm selbst beobachteten Fälle in verschiedene Gruppen eingeteilt, deren Aufzählung an dieser Stelle aber zu weit führen würde.

Über die Histologie dieser Fälle findet sich in der Literatur eine Anzahl sich teilweise widersprechender Angaben, von denen die wichtigsten im folgenden skizziert werden sollen,

Crocker fand die Epidermis bis auf eine Verbreiterung der Stachelzellschicht normal. Der obere Anteil der Cutis wurde von einer sehr dichten Zellinfiltration eingenommen, die hauptsächlich den Schweißdrüsen folgte und keine Beziehung zu den Follikeln hatte.

Dubreuilh gibt folgenden mikroskopischen Befund an:

Geringe Verschmälerung des Stratum granulosum, Abflachung und Verbreiterung der Papillen. Im mittleren Anteil des Coriums eine ziemlich diffuse Infiltration von Zellen, die durch ihre Größe und ihren Protoplasmareichtum mehr fixen Bindegewebszellen als gewöhnlichen Wanderzellen gleichen. Ob es sich hier und da um Plasmazellen handelte konnte D. durch entsprechende Färbungen nicht feststellen. Keine deutlichen Veränderungen des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Keine Mastzellen, keine Riesenzellen. In der Mitte des Infiltrats fanden sich Spuren von Coagulationsnekrose. Der obere Anteil und die tieferen Schichten des Coriums waren frei von pathologischen Veränderungen.

Hallopeau beschreibt eine Entzündung, deren Infiltrat sich in der Tiefe hauptsächlich an die Umgebung der Blutgefäße hält und nach aufwärts bis ins Stratum mucosum reicht.

Galloway fand in der Pars reticularis ein dichtes Infiltrat, dessen Zellen längs der kleinen Gefäße ausstrahlten. Die Zellen sind meist von spindelförmiger Gestalt und den fixen Bindegewebszellen ähnlich. Nekrose im Zentrum des Infiltrats. Bindegewebsfibrillen und elastische Fasern unverändert.

Rasch und Gregersen sahen im peripheren Teil der Geschwulst in der Cutis propria verästelte, von einer teils aus Rundzellen, teils aus Bindegewebszellen bestehenden Zellverbrämung umgebene Gefäße. Im zentralen Teil der Geschwulst sind die Zellen von außerordentlich mannigfacher Gestalt. Hier und da Nekrose resp. mucinöse Degeneration. An der Oberhaut und an den Schweißdrüsen keine pathologischen Veränderungen. Die Verfasser halten den Tumor für eine gutartige Bindegewebsgeschwulst und möchten ihn zu den Boeck schen Sarkoiden rechnen.

Galewsky beschreibt ein in der Pars reticularis sitzendes diffuses Infiltrat von Zellen, die wie fixe Bindegewebszellen aussehen. Wenige Mastzellen, einige Fremdkörperriesenzellen. Nekrose im Zentrum. Im peripheren Teil der Geschwulst gefäßhaltige Bindegewebszüge mit Rundzelleninfiltraten. Keine pathologischen Veränderungen des Bindegewebes, der elastischen Fasern und der Drüsen. G. zählt seinen Fall ebenfalls zu den Boeck schen Sarkoiden.

Audry fand Akanthose der Epidermis, das Corium von erweiterten und vermehrten Blutgefäßen durchzogen, die von Entzündungsherden begleitet werden. Diese entzündlichen Infiltrate bestehen aus Lymphozyten, einigen Herden von Plasmazellen und aus Kerntrümmern. Das im übrigen wenig veränderte Bindegewebe ist in Sklerosierung begriffen.

Graham Little beschreibt eine Hypertrophie der Schweißdrüsen und in deren Umgebung eine beträchtliche entzündliche Infiltration des von erweiterten Blutgefäßen durchzogenen Bindegewebes. Geringe Hyperkeratose, keine Akanthose.

Dalla Favera fand das Stratum corneum der übrigen normalen Epidermis verdickt, in der Pars reticularis ein dichtes Zellinfiltrat, das vielfach die erweiterten Gefäße ärmelartig umgibt. Das Infiltrat besteht aus polymorphkernigen Leukozyten, aus Zellen, die den mononukleären Zellen des Blutes ähnlich sehen, aus spindelförmigen Zellen und zahlreichen, um die Gefäße angeordneten Chromatinbröckelchen. In der Peripherie des Infiltrats zahlreiche Mast- und Plasmazellen. Das kollagene Gewebe des Coriums und die elastischen Fasern sind unverändert.

Auch in unserem Falle wurde zur histologischen Untersuchung die Hälfte einer annähernd kreisrunden Effloreszenz von ca. 10 *mm* Durchmesser exzidiert, in Alkohol fixiert und



gehärtet und in Paraffin eingebettet. In den 8—10 μ dicken Schnitten fand ich folgende Veränderungen:

Die Hornschicht ist mäßig verdickt, die Epidermis aber sonst von durchaus normalem Aussehen. Kein Ödem, keine Wanderzellen.

Die obersten Schichten des Coriums sind ebenfalls, abgesehen von geringen Entzündungserscheinungen, unverändert, dagegen findet sich im mittleren Bereich und in der Tiefe desselben — besonders im Gebiet der Schweißdrüsen — ein unregelmäßig begrenztes diffuses Infiltrat.

Die Zellen dieses Infiltrats bestehen hauptsächlich aus jungen Bindegewebszellen, ein- und vielkernigen Leukozyten und Kerntrümmer, Mast- und Plasmazellen sind in geringer Anzahl vorhanden. Das Zellinfiltrat folgt vielfach den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen nnd den Blutgefäßen, die besonders in der Peripherie des Tumors erweitert und vermehrt erscheinen, während das Centrum relativ gefäßarm ist, oder doch nur Zellstränge enthält, die vielleicht ursprünglich dem Verlaufe inzwischen verödeter oder komprimierter Kapillaren folgten.

Das kollagene Gewebe und die elastischen Fasern sind unverändert, nur durch das Infiltrat auseinandergedrängt und hier und da rarefiziert. Deutliche Zeichen von Nekrose habe ich in keinem der zahlreichen von mir durchgesehenen Schnitte wahrgenommen.

Die histologische Untersuchung unseres Falles ergab somit eine chronische Entzündung in den mittleren und tieferen Schichten des Coriums.

Dieses Ergebnis steht im großen und ganzen im Einklang mit den oben skizzierten Angaben anderer Autoren. Fast alle berichten übereinstimmend von einer Infiltration, die den mittleren und tiefsten Anteil des Coriums einnimmt; mit wenigen Ausnahmen (Hallopeau, Crocker) wurden die obersten Schichten des Coriums intakt befunden.

Bemerkenswert ist noch das von vielen Autoren hervorgehobene und auch von mir beobachtete Gebundensein des Infiltrats an teils erweiterte (Peripherie), teils komprimierte (Zentrum) Blutgefäße. Wenn nun auch bei jeder Entzündung

die stärksten Veränderungen sich zunächst in unmittelbarer Nähe der Blutgefäße resp. an diesen selbst abspielen, so gewann ich doch durch diese eigentümlich strangförmige Anordnung der Infiltrate vielfach den Eindruck, daß es sich um einen Prozeß handelt, bei dem von Zeit zu Zeit akute Nachschübe erfolgen. Nicht übergehen darf ich an dieser Stelle die von Rasch, Gregersen und Galewsky vertretene Auffassung, daß dieser Krankheitsprozeß ein Boecksches Sarkoid darstelle.

Gegen diese Auffassung spricht das Fehlen der von Boeck als charakteristisch hingestellten epitheloiden Zellen.

Auch Graham Littles Auffassung, daß das Granuloma annulare ein Tuberkulid sei, findet in den von ihm zusammengestellten Fällen keine nennenswerte Stütze, da unter 49 Kranken nur ein einziges Mal Tuberkulose festgestellt wurde.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat noch die von Fox und einer Anzahl anderer Autoren vertretene Meinung für sich, daß das Leiden rheumatischer Natur ist. Wenigstens ließ sich in einer ganzen Anzahl von Fällen eine gleichzeitige oder vorhergegangene Erkrankung an Rheumatismus feststellen. Bei unserem Patienten war freilich nach dieser Richtung kein Anhaltspunkt zu gewinnen.

Über die Therapie dieser Affektion ist wenig zu sagen: Viele Fälle heilen nach längerem Bestehen spontan. Crocker sah gute Erfolge durch die Anwendung von Quecksilberpflaster, Brocq heilte einige Fälle durch Kauterisation, Biopsie, Ichthyolpflaster und Pyrogallussäure, Galewsky und Jadassohn wandten mit Erfolg Arsen an.

Der von mir beobachtete Fall heilte nach halbjährigem Bestehen spontan.



Literatur.

1. Colcott Fox. Ringed eruption on the fingers. Brit. Journ. of Derm. 1895. p. 91.

2. Crocker, R. and Campbell Williams. Erythema elevatum diutinum. British Journal of Derm. 1894. p. 1 u. 32.

3. Crocker, R. Erythema elevatum diutinum. Brit. Journ. 1894. p. 148.

4. Idem. Erythema elevatum diutinum. British Journal of Derm. 1894. pag. 335.

5. Idem. Granuloma annulare. British Journ. of Derm. Vol. XIV. 1902. pag. 1.

6. Idem. Diseases of the skin. 1905. Vol. II. p. 1015.

7. Dubreuilh. Eruption circinée chronique de la main. Annal. de Derm. et syph. 1895. p. 855.

8. Galloway, J. Lichen annularis: A „ringed eruption" of the extremities. Brit. Journ. of Derm. Vol. XI. 1899. p. 221.

9. Brocq. Traité élémentaire de derm. pratique. T. II. p. 275.

10. Audry. Des érythémato-scléroses. Annal. de derm. 1904. p. 1.

11. Rasch und Gregersen. Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syph. Bd. LXIV. 1903. p. 337.

12. Galewsky. Ein Fall von benigner Sarkoidgeschwulst der Haut. Ikonographia dermatologica 1908. p. 91.

13. Hallopeau et Villaret. Sur un cas d'érythème iris à forme chronique. Annales de derm. et de syph. 1901. p. 666.

14. Hallopeau et Leredde. Traité élémentaire de derm. Paris 1900. pag. 693.

15. Sequeira. Ringed eruption. Soc. Intell. Ref. Brit. Journ. Vol. XIV. 1902. p. 270.

16. Adamson. A case of nodular ringed eruption. Royal Soc. of medicine. Ref. Brit. Journ. of Derm. 1908. Vol. XX. p. 189.

17. Graham Little. Granuloma annulare. Brit. J. of Derm. 1908.

18. Dalla Favera. Beiträge zum Studium des sog. „Granuloma annulare". Derm. Zeitschr. 1909. p. 73.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. III ist dem Texte zu entnehmen.



Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. L.
(Direktor Prof. Dr. Brauer.)

Beitrag zur Kenntnis der Tuberculosis verrucosa cutis Riehl-Paltauf.

Von

Privatdozent Dr. **Hübner,**
Arzt der Hautkrankenstation.

Das klinische und histologische Bild der Tuberculosis verrucosa cutis ist schon in der ersten Publikation von Riehl und Paltauf[1]) in so klassischer Weise gezeichnet worden, daß spätere Autoren kaum mehr etwas hinzufügen konnten. Wenn ich es trotzdem unternehme, in den folgenden Zeilen einen kleinen Beitrag hierzu zu liefern, so soll es ein Versuch sein, eine der ersten grundlegenden Arbeiten meines verehrten früheren Lehrers in der Dermatologie, dem dies ganze Heft gewidmet ist, anzuknüpfen an eine der letzten Ergebnisse der modernen Immunitätslehre.

Daß das von Riehl und Paltauf im Jahre 1886 zuerst beschriebene Krankheitsbild als eine echte Tuberkulose der Haut anzusehen ist, ist natürlich von keiner Seite jemals bestritten worden. Nur darüber wurde debattiert, ob die von Riehl und Paltauf verlangte Trennung dieser Affektion von dem Lupus vulgaris beizubehalten sei. Doutrelepont,[2]) Rosenthal,[3]) Batut,[4]) Leloir[5]) haben sich für die Identität beider Prozesse

[1]) Eine bisher noch nicht beschriebene Form der Hauttuberkulose. Von Dr. Gustav Riehl und Dr. Richard Paltauf. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1886. p. 19.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

[3]) Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898, Bd. XLIV.

[4]) Annal. 1894, pag. 1083.

[5]) Traité prakt. théor. et thérap. de la scrophulo-tubercul. Paris 1892.



ausgesprochen. Jarisch[1]) stützte die Ansicht von Riehl und Paltauf durch Nachweis der typischen Verkäsung der Tuberkel, die beim Lupus vulgaris nicht vorkommt. Des weiteren sind diese Knötchen wegen ihrer Kleinheit und weil die darüber liegende Hornschicht durch den Reiz des Prozesses dieser hyperkeratotischen Wucherung angeregt wird, bei der Tuberculosis verrucosa cutis auch bei Glasdruck nie als die für die Lupus vulgaris charakteristischen durchscheinenden opaken Gebilde zu sehen.

Trotz der gleichen Ätiologie und des so ähnlichen histologischen Bildes besteht aber ein sehr wesentlicher Unterschied in dem klinischen Verlauf der beiden Erkrankungen: In allen Beschreibungen der Tuberculosis verrucosa cutis wird mit Recht hingewiesen auf die ausgesprochene Tendenz der Affektion zur spontanen Ausheilung mit späterer verschieblicher Narbe, die keine Lupusknötchen in sich birgt, während doch bei allen Formen des echten Lupus die Narbenbildung stets nur eine scheinbare Heilung der Krankheit darstellt und stets den Keim zu Rezidiven in sich birgt. Die Tuberculosis verrucosa cutis ist also zum Vergleiche zum Lupus vulgaris eine sehr viel gutartigere Form der Hauttuberkulose und dies trotz der nach Riehl-Paltauf gegenüber dem Lupus größeren Mengen von Tuberkelbazillen.

Eine Lösung dieses scheinbaren Widerspruchs scheint mir die Immunitätsforschung gebracht zu haben. „Das verflossene Jahrzehnt hat uns unwiderleglich gelehrt, daß der Organismus unter dem Einflusse von Infektionserregern biologische Umänderungen erleidet, welche bestimmten Naturgesetzen folgen[2])."

Schon im Jahre 1891 hatte Koch[3]) die Mitteilung gemacht, daß ein tuberkulöses Meerschwein auf eine erneute Infektion mit Tuberkelbazillen anders und zwar weniger reagiert als ein gesundes Tier, d. h. eine erhöhte Widerstandskraft gegen die Tuberkulose hat. Auf diesen Befunden fußend, hat

---

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1879.

[2]) Wassermann in dem Vorwort zu Wolff-Eisner „Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität", Würzburg 1909.

[3]) Koch: Fortsetzung der Mitteilungen über ein Heilmittel gegen die Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1891, III.

dann Römer[1]) neuerdings die Frage der spezifischen Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität beim Tiere in größeren Versuchsreihen geprüft. Es gelang ihm nachzuweisen, daß bei chronisch tuberkulösen Meerschweinen eine mäßige Neuinfektion mit tuberkulösem Material, welche bei gesunden Tieren unfehlbar eine rasch tödliche Miliartuberkulose zur Folge haben müßte, nicht zum baldigen Tode, sondern zu einer mehr schleichend verlaufenden kavernösen Lungenphthise führt. Gegenüber einer zweiten Infektion mit einer kleineren Dosis verhalten sich diese bereits infizierten Tiere sogar völlig immun.

Römer schließt hieraus, daß auch die Lungentuberkulose des Menschen — so absurd das zunächst klingt — bis zu einem gewissen Grade ein Immunitätsphänomen ist, insofern sie die Folge ist der Neuinfektion eines bereits in der Kindheit mit Tuberkulose infizierten Organismus. Diese zweite Infektion führt dann wegen der bereits erworbenen relativen Immunität nicht mehr zu einer akuten Miliartuberkulose, sondern eben nur zu einer chronisch verlaufenden Lungenschwindsucht.

Wie Römer selbst die Ergebnisse seiner Tierexperimente zur Erklärung der Phthisiogenese beim Menschen benutzt, so können sie auch herangezogen werden zur Beantwortung der Frage, warum die Infektion mit Tuberkelbazillen klinisch so verschiedene Erkrankungen hervorrufen kann, wie es der Lupus vulgaris und die Tuberculosis verrucosa cutis sind.

Die Anfänge des Lupus lassen sich meist bis in das frühe Kindesalter zurück verfolgen, also bis in jene Altersklassen, in denen noch ein großer Prozentsatz der Menschen tuberkulosefrei ist. Wenn schließlich auch etwa ein Drittel aller Lupösen Lungentuberkulose hat,[2]) so läßt sich doch fast immer feststellen, daß diese sekundär, später aufgetreten ist als die Hauterkrankung. Wie es denn auch schon vielen Tuberkuloseärzten aufgefallen ist, wie selten Schwindsüchtige lupös werden.

---

[1]) Römer: Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. II. Heft II und Römer: Über experimentelle kavernöse Lungentuberkulose, Berliner klinische Wochenschr. 1909, Nr. 18.

[2]) Jadassohn: Die Tuberkulose der Haut in Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten, Wien, IV. Bd. 1907.



„Les tuberculeux ne deviennent pas des lupiques, les lupiques devinnent fréquement tuberculeux.“ [1]) Dasselbe wies auch an dem großen Lupusmaterial des Kopenhagener Finsen Institutes kürzlich Forchhammer[2]) nach.

Man kann aus dieser Beobachtung den Schluß ziehen, daß das Haften der Tuberkelbazillen in der Haut beim Bestehen einer Lungenphthisis erschwert ist. Um sie zu stande kommen zu lassen, ist eben eine „massige Infektion“ im Sinne Römers und eine direkte Inokulation, etwa durch Hineinwischen des virulenten Materials in bestehende Hautläsionen, notwendig.

Im Gegensatze zum Lupus ist die Tuberculosis verrucosa cutis eine Erkrankung des späteren erwerbsfähigen Alters, fällt also in Altersklassen, die nach unseren heutigen Anschauungen (Nägeli, Burkhardt u. a.) als bereits durchgängig mit Tuberkulose infiziert angesehen werden müssen. Dabei scheint die Tuberculosis verrucosa cutis fast ausschließlich bei der Arbeiterbevölkerung angetroffen zu werden; wenigstens erklärte mir der Leiter eines der ersten Tuberkulose-Sanatorien in der Schweiz, dem ich kürzlich hier einen Fall zeigen konnte, daß er diese, bei ihrer Lokalisation an den Händen ja gar nicht zu übersehende Affektion bei seiner Klientel noch niemals gefunden habe. In ihrer ersten Publikation erwähnen Riehl und Paltauf, daß sie die Tuberculosis verrucosa cutis hauptsächlich bei solchen Berufen beobachtet hätten, die eine wiederholte Beschäftigung mit Haustieren und tierischen Produkten erfordere. Sie dachten sich also wohl die Hautkrankheit in der Regel entstanden durch Übertragung der Rindertuberkelbazillen beim Melken usw. auf die Haut. An die Möglichkeit einer Autoinfektion durch das eigene Sputum scheinen sie weniger gedacht zu haben, wie sie auch erwähnen, daß der einzige an Nierenentzündung gestorbene Patient bei der Obduktion als frei von Tuberkulose befunden wurde. Es ist aber wohl der Zweifel erlaubt, ob damals — 1886 — mit der Genauigkeit auch nach

[1]) La Pratique dermatologique. — Tome III. — Paris 1902. Lenglet; Lupus pag. 318.

[2]) Forchhammer: Über Lungentuberkulose als Todesursache bei Lupus vulgaris. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 92. 1908.

jenen kleinsten Herden latenter Tuberkulose gesucht worden ist, wie es jetzt nach der bekannten Arbeit von Nägeli[1]) nötig erscheint.

Heute herrscht wohl die Meinung vor, daß die Tuberculosis verrucosa cutis in der Regel entsteht durch Autoinokulation der Bazillen in die Haut durch die in den unteren Klassen ja so häufige Art des Abwischens des Mundes mit dem Handrücken. Fabry,[2]) der das größte kasuistische Material in dieser Frage an Bergarbeitern sammeln konnte, hatte den Gesamteindruck, daß bei seinen Kranken „die Anamnesen in der Regel positiv auf Tuberkulose lauten und nur ausnahmsweise negativ". Und dies, obgleich nach seinen reichen Erfahrungen die Lungentuberkulose bei den Arbeitern in Kohlenbergwerken im allgemeinen äußerst selten auftritt. Zu den von ihm gegebenen Auszügen aus den Krankengeschichten möchte ich zwei weitere Fälle hier mitteilen, die ich kürzlich hier beobachten konnte.

I. H. M., Bäcker. 24 J. Anamnese. Vater an Lungentuberkulose gestorben, die Mutter und drei Geschwister sind gesund, eine Schwester angeblich an Kehlkopftuberkulose gestorben. Als Kind hatte Patient die Masern, sonst will er immer gesund gewesen sein. 1907 erkrankte er an einem Lungenspitzenkatarrh. Er war damals 4 Wochen arbeitsunfähig und will stark abgenommen haben, erholte sich aber dann wieder vollständig und fühlt sich seitdem stets gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren, also während des bestehenden Lungenkatarrhs, bemerkte er eine kleine unscheinbare Wunde, die nicht verheilen wollte, am rechten Zeigefinger und eine zweite ebensolche an dem kleinen Finger derselben Hand. Es bildete sich aus der Wunde schließlich ein warzenähnliches Gebilde, das sich immer mehr vergrößerte und ihn jetzt veranlaßte, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Status praesens. Ziemlich kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, leidlicher Muskulatur und normalem Fettpolster.

Tractus respiratorius:
Thorax ziemlich kräftig gebaut.
Rechte Supraclaviculargrube stark vertieft.
Atmung etwas oberflächlich, jedoch gleichmäßig.
Grenzen: R. v. u. 6. Rippe.
L. } h. u. 11—12 Dornfortsatz } gut verschieblich.
R. }

[1]) Vichows Archiv 1902.

[2]) Fabry: Über das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis bei Arbeitern in Kohlenbergwerken. Archiv für Dermatologie und Syphilis LI. Bd. 1900.



Perkussion: R. v. u. ho. leichte Dämpfung, nach abwärts vom unteren Scapularrand sich aufhellend.

L. h. o. gleichfalls etwas verkürzter Schall. Auch in den unteren hinteren Partien ist links eine geringgradige Schallverkürzung zu hören.

Auskultation: Links hinten, oben und unten abgeschwächtes Atmen, jedoch keine katarrh. Geräusche. R. h. o. sehr scharfes, lautes Vesikuläratmen mit verlängertem Expirium, keine Geräusche. Geringer Husten mit spärlichem, schleimigem Auswurf, in dem keine Tuberkelbazillen nachzuweisen sind.

Tractus circulatorius: Herzgrenzen: relative Dämpfung, IV. Rippe, Mittellinie, Mamillarlinie. Absolute Dämpfung: V. Rippe, l. Sternalrand, 2 Querfinger innerhalb d. Mamilla. Spitzenstoß in V. I. R. Töne etwas paukend, sehr unregelmäßig, etwas unrein, jedoch keine Geräusche, Puls unregelmäßig.

Abdomen } o. B.
Urogenitalsystem }

Haut: Auf dem rechten Handrücken zwischen dem Tarsalknochen des Daumens und Zeigefingers findet sich eine oberflächlich stark zerklüftete plateauartige Erhebung von ca. 3 Markstückgröße und unregelmäßiger Begrenzung. Die Farbe der Efflorescenz ist graugelb, sie ist von einem leichtgeröteten schmalen Saum umgeben. Sie ist zusammengesetzt aus zahlreichen warzigen, oberflächlich stark verhornten papillomartigen Gebilden, die nach dem Zentrum hin am größten, in der Peripherie am kleinsten sind.

Ein kleinerer, mehr ovaler Herd von Zehnpfennigstückgröße und von gleicher Oberflächenbeschaffenheit befindet sich an derselben Hand dorsal am Ansatz des kleinen Fingers.

27./V. Exzision beider Plaques unter Lokalanasthesie mit Novakain. Jodoformgazeverband.

1./VI. Entfernung der Fäden; die Wunde nimmt einen normalen Heilungsverlauf.

10./VI. Mit primär verheilter Naht entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden exzidierten Hautstücke wurde in dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut (Professor Beneke) ausgeführt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche.

An den mit Hämatoxolin und Eosin gefärbten Schnitten fällt zunächst die Dicke der Epidermis auf. Die Oberfläche erscheint stark zerklüftet und ist mit abgestoßenen Hornzellen, Detritus und Schmutz stark belegt. Das Stratum lucidum und granulosum ist hinsichtlich der Zahl und des Aussehens der Zellen wenig verändert. Dagegen ist die Anzahl der Zellschichten des Stratum spinosum stark vermehrt. Die interpapillären Zapfen sind stark in die Tiefe gewuchert und am Ende kolbig verdickt.

Die Cutis ist hauptsächlich in ihren oberen Schichten, am Papillarkörper, verändert, nach unten hin nehmen die krankhaften Erscheinungen

rasch ab. Entsprechend der Verstärkung des interpapillaren Anteils der Epidermis sind die Papillen verlängert, vermehrt und oft fingerförmig geteilt. Die normalen Bindegewebszellen sind aus ihnen fast gänzlich verdrängt durch ein dichtes Zellinfiltrat, das aus mononukleären Leukocyten, Epitheloiden und Riesenzellen sich zusammensetzt, und zwar nehmen die Rundzellen die Peripherie des Infiltrates ein, während die großen ovalen oder spindelförmigen Epithelzellen mit ihrem scharf konturierten blässeren Kern und die mehrkernigen Riesenzellen mehr im Zentrum des Infiltrates gefunden werden. An einzelnen zentral gelegenen Stellen der Infiltratherde ist Verkäsung nachweisbar. Um diese verkästen Massen herum liegen die Riesenzellen besonders zahlreich. Hier wurde bei spezieller Färbung auch ein sicherer Tuberkelbazillus gefunden.

Eitrige Einschmelzung des Gewebes ist in den Präparaten im Gegensatz zu den Befunden Riehls und Paltauf nirgends zu finden, wie denn ja auch im klinischen Bilde des Falles eitrige Sekretion gefehlt hatte.

Das Infiltrat erstreckt sich nach unten hin nicht einmal bis in die Tiefe der Schweißdrüsenknäuel, die bereits zwischen normal sich färbenden Bindegewebsschichten unverändert liegen. Auch ihr Ausführungsgang durchzieht das Infiltrat, ohne in seinen zelligen Bestandteilen Veränderungen zu erleiden. Auch die Haarbälge und Talgdrüsen sind nicht in den krankhaften Prozeß hineingezogen.

In der nächsten Umgebung des Plaques sieht man unterhalb des noch normalen Epithels bereits leicht entzündliche Erscheinungen, Erweiterung und vermehrte Blutfüllung der Kapillaren, deren Umgebung leicht infiltriert erscheint.

II. Über den zweiten Fall kann ich nur ganz kurz referieren, weil ich den Patienten bisher nur einmal in der Poliklinik sah.

L. A., 35jähriger Landmann aus M.

Vater an Lungenleiden gestorben, die Mutter lebt noch, 3 Geschwister gesund. Patient selbst hat vor 3 Jahren längere Zeit wegen Husten und Seitenstechen zu Bett gelegen. Er hat damals längere Zeit gekränkelt, kann jetzt aber seinem Berufe wieder nachgehen.

Die Hautaffektion, wegen der er die ärztliche Hilfe jetzt aufsucht, entstand vor einem Jahre in Form einer kleinen Warze am rechten Handrücken. Sie hat sich seitdem langsam vergrößert und jetzt die Größe eines Markstückes etwa angenommen.

Auf der Kleinfingerseite des rechten Handrückens ist auf einem unregelmäßig begrenzten, etwa Markstück großem Bezirke die Haut warzenartig erhoben. Die Hornschicht ist zerklüftet, aus den Vertiefungen entleert sich bei seitlichem Druck ein wenig dünnflüssiger Eiter. Die Umgebung des Plaques ist von einem entzündlich geröteten Saum begrenzt.

Aus beiden hier angeführten Krankengeschichten, wie auch aus den meisten in der Literatur mitgeteilten ergibt sich, daß sich die Tuberkulose der Haut auf dem Handrücken während



des Bestehens eines chronischen, in klinische Heilung ausgehenden tuberkulösen Lungenkatarrhs ausgebildet hat. Die immer gleiche Lokalisation der Affektion am Handrücken meist der arbeitenden männlichen Bevölkerung macht es wahrscheinlich, daß es sich um eine echte Impftuberkulose, um eine Autoinfektion mit den eigenen Tuberkelbazillen handelt, die durch Abwischen des tuberkelbazillenhaltigen Sputums mit dem Handrücken, dessen Bedeckung durch die Beschäftigung vielfachen Läsionen ausgesetzt ist, zustande gekommen ist. Daß diese Infektion nicht oder nur in Ausnahmefällen zu einem echten Lupus führt, liegt wohl daran, daß der Körper durch das primäre Bestehen der Lungentuberkulose eine spezifische, relative Immunität gegenüber den Tuberkelbazillen erworben hat. Es scheint die Affektion hauptsächlich bei solchen Kranken vorzukommen, die eine leichte, zu klinischer Heilung tendierende Lungenphthisis haben, deren Körper also vermutlich ziemlich viele Immunkörper gebildet hat. Unter dem Einflusse dieser relativen Immunität kommt es dann nicht zur Ausbildung eines destruierenden Lupus, wie bei noch tuberkelfreien Individuen, sondern eben zu dem Krankheitsbild der Tuberculosis verrucosa cutis. Die Epidermis und Cutis zerfällt jetzt nicht durch die Tätigkeit der Tuberkelbazillen ulzerös, sondern es wird der Papillarkörper, zumal die Epidermis am Handrücken von Natur schon soviel kräftiger und stärker ist als an den Prädilektionsstellen des Lupus (Gesicht, Nase), durch den Reiz der bakteriellen Infektion vielmehr zur Wucherung angeregt: Warzenähnliche Exkreszenzen bilden sich und verdecken unter ihrer zerklüfteten Hornschicht die viel kleiner als beim Lupus bleibenden und oberflächlich gelegenen Riesenzellentuberkel. Diese oberflächliche Lage des ganzen Krankheitsprozesses macht auch die Totalexstirpation so sehr viel chancenreicher als die des Lupus vulgaris, bei welchem auch nach tiefgreifenden Exzisionen zurückbleibende Lupusknötchen noch häufig genug Rezidive entstehen lassen.

Sekundär von der Oberfläche einwandernde Kokken können das klinische Bild der Hautkrankheit durch chronische leichte Eiterung noch modifizieren (wie im Fall 2), aber stets bleiben die Tuberkelbazillen durch die Immunität des Körpers sozusagen im Zaum gehalten: Es wächst die Tuberculosis verrucosa cutis viel langsamer heran, zeigt niemals so destruierende Tendenz wie der Lupus vulgaris, sondern vielmehr nach längerem Bestehen Neigung zu spontaner und endgültiger Ausheilung. Für diesen in der Pathologie der echten Hauttuberkulose sonst nicht vorkommenden Ausgang hat uns die moderne Immunitätsforschung die Erklärung gegeben.



Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie zu Wien
(Vorstand Prof. Dr. G. Riehl).

Über ein pustulo-nekrotisches Exanthem bei Tuberkulösen.

Von

Dr. **Otto Kren,**
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. IV u. V.)

Im nachstehenden sei auf ein Krankheitsbild hingewiesen, das durch seine eigenartige Pathogenese und die Kombination mit allgemeiner Tuberkulose von Interesse ist.

Die erste Beobachtung fällt in das Jahr 1905 zurück. Seit damals konnten an der Klinik von mir nur noch zwei weitere Fälle beobachtet werden.

Diese drei Fälle seien in Kürze mitgeteilt.

Fall 1. 17jähriger Kammacherlehrling.

Anamnese April 1905: Im 8. Lebensjahre Tonsillotomie. Seit damals bestehen geschwollene Halsdrüsen, Conjunctivitis eczematosa mit wechselnder Intensität, Nachtschweiße, Husten und geringer Appetit.

Patient kommt wegen einer Hautaffektion des Stammes und Gesichtes, die seit Monaten besteht, in die Klinik.

Stat. praes:. Ziemlich kräftig gebauter Patient mit rechtsseitiger Appicitis und allgemeiner Drüsenschwellung. Besonders die Supraclavicular-, Nuchal-, Occipital-, Submaxillar- und Axillardrüsen sind stark, manche bis Kleinapfelgröße geschwollen. Narben nach Drüsenoperationen am Halse. Lichen scrophulosorum. Eczema impetiguosum faciei.

Während der Spitalsbehandlung treten an den Fingern, namentlich streckseitenwärts, nach geringer Rötung impetignes ähnliche Blasen auf, welche einen schmalen blaßrosaroten Entzündungshof zeigen. Die Größe der Blasenbildungen schwankt von Hanfkorn- bis Linsen-, ja sogar bis Hellerstückgröße. Die kleineren Blasen sind halbkugelig, die größeren flacher.



Der Inhalt ist von Anfang an stets eitrig. Nach Eröffnung dieser Eiterblasen, die tagelang unverändert bestehen können, zeigt sich der Inhalt als schmierig breiige Masse und nach Entfernung dieser tritt ein ziemlich tiefer, scharfrandiger Substanzverlust zutage, dessen Ränder ein wenig rotbraun infiltriert erscheinen. Die Heilung erfolgt sehr langsam unter Granulationsbildung vom Geschwürsgrund und Überhäutung vom Rande her.

Die ausgeheilte Stelle zeigt eine leicht deprimierte Narbe, die anfangs blaurot, einige Wochen später von normalem Hautkolorit ist.

Der Verlauf der Affektion von der Blasenbildung bis zur Konstituierung der Narbe dauert 2—3 Wochen.

Im Verlaufe der monatelangen Behandlung treten stets neue Effloreszenzen an den Fingern auf, das klinische Bild ist stets das gleiche. Die Lokalisation wechselt nur insofern, als einige wenige Effloreszenzen auch an den Fingerkuppen beugeseitenwärts auftreten. Das Gros der Effloreszenzen ist aber an den Streckseiten aller Phalangen und einige auch auf dem Handrücken lokalisiert. Gleichzeitig bestehen für gewöhnlich bloß 5 bis höchstens 10 Effloreszenzen. Sie stehen alle in verschiedenen Etappen ihres Verlaufes.

Unter Xeroformsalben allmählich Abheilung der Blasen resp. Geschwüre.

Im Jahre 1907 entwickelte sich bei dem Pat. eine ausgesprochene Acne cachecticorum mit zahlreichen matschen lividbraunen Infiltraten und kreisrunden Narben insbesondere ad nates. Die Conjunctivitis eczematosa exazerbiert oftmals. Hin und wieder treten auch einzelne Blasen und Ulzerationen an den Fingern auf.

Im Frühjahr des Jahres 1908 kommen ähnliche Blasen und Geschwüre wie an den Fingern auch auf der behaarten Kopfhaut zur Entwicklung. Das klinische Bild und der Verlauf unterscheiden sich in nichts von den Herden an den Händen. Die Effloreszenzen zeigen ihre Lokalisation hier besonders über dem Scheitel und Hinterkopf. Die Stirnhaargrenze ist frei.

Dezember 1908 bis März 1909 ist Patient abermals in Spitalsbehandlung.

Die Acne cachecticorum läßt immer noch frische Follikulitiden aufschießen, die später zu den lividbraunen matschen Infiltraten heranwachsen. — Neuerliche Exazerbation der Keratitis parenchymatosa.

An der r. Daumenfingerbeere eine über hellergroße matsche Blase, die den Eindruck eines Panaritium cutaneum macht, nach der Eröffnung jedoch einen über linsengroßen unregelmäßigen Substanzverlust mit matschen kraterförmigen Rändern zeigt, der ca. 2er Wochen zur Ausheilung bedarf. An beiden Handrücken bestehen jetzt außerdem noch einige Folliclisefflorceszenzen, die auch histologisch ganz dem Bilde der Folliclis entsprechen.

Der 2. Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, das vor einigen Jahren an den Fingern Eiterblasen gehabt haben soll. Sie kommt jetzt (April 1907) wegen ähnlicher Blasen an den Fingern an die Klinik. Ein



Bruder der Pat. leidet an Lungenspitzenkatarrh; sie selbst klagt über geringen Appetit und Husten. Nachtschweiße bestehen nicht.

Stat. praes.: Schlankes unterernährtes Mädchen mit Submental-, Submaxillar- und Nuchal-Drüsenschwellung. Paramamillardrüse links und die angrenzenden Axillardrüsen walnußgroß geschwollen und zu einem großen Drüsenpaket vereinigt. An den Seitenteilen des Stammes typischer Lichen scrophulosorum.

An der Endphalange des 4. Fingers der linken Hand eine kleinlinsengroße Eiterblase mit leicht gerötetem Halo. Die Blase sitzt ziemlich tief und ist nur wenig über das Hautniveau eleviert. Zentral ist sie leicht eingesunken und zum Teil verkrustet. Nach Ablösung der Kruste quillt Eiter vor.

Das nächste Effloreszenzstadium findet sich auf der Ulnarseite des r. kl. Fingers. Dort sieht man einen linsengroßen Substanzverlust, dessen Grund glatt, speckig belegt ist, dessen Rand Blasenreste zeigt. Die Umgebung ist deutlich blaurot verfärbt. An der Streckseite des 2. und 3. Fingers der linken Hand sieht man linsengroße, blaurot verfärbte, runde frische Narben. Die Beugeseite des 2. Fingers ist ziemlich scharfrandig blaurot verfärbt; in der Mitte der Fingerbeere eine hanfkorngroße eitrige Blase und ein in Überhäutung begriffener Substanzverlust.

Über der Streckseite der Grundphalangen eine deprimierte blaurote, linsengroße, leicht höckrige Narbe.

Pat. macht eine Bade- und Liegekur in Hall durch.

$^1/_2$ Jahr später ist der Lichen scrophulosorum geschwunden, die Drüsen sind beträchtlich verkleinert und die Hautaffektion an den Fingern ist abgeheilt.

3. Fall 21jährige Kontoristin.

Anamnese: Vor 2 Jahren bestand Pleuritis exsudativa. Appetit ist vermindert. Husten besteht öfters durch längere Zeit. Die jetzige Affektion (Jänner 1908) besteht seit Wochen. Ohne oder unter ganz geringen Schmerzen schießen an den Fingern Blasen auf, die sich zu Geschwüren umwandeln.

Stat. praes.: Großes, etwas blasses, unterernährtes Individuum. Über den Lungen keine frischen Erscheinungen nachweisbar. In der rechten Axilla mehrere über nußgroße Drüsentumoren, die nicht nur palpabel, sondern auch deutlich sichtbar sind. In der linken Axilla einige kleine Drüsen. Halsdrüsen kaum vergrößert. Sonstige Erscheinungen einer Tuberkulose, besonders an der Haut fehlen.

Alle Finger, mit Ausnahme des 2. rechts und 3. links zeigen Veränderungen. Dieselben sitzen alle streckseitenwärts über den mittleren und Grundphalangen, seltener über den Endphalangen. Die Beugeseiten sind frei. Einige Effloreszenzen haben ihre Lokalisation über den Handrücken und am Anthelix; die behaarte Kopfhaut und die Arme wie Zehen und Beine sind frei.

Die Effloreszenzen stehen in allen Stadien ihrer Entwicklung, frische neben alten und auch ausgeheilten. Ihre Größe schwankt von Hanfkorn- und Kleinlinsengröße bis zu der eines Hellers.

Den Beginn kennzeichnen blaßrosarote, ein wenig infiltrierte Flecke und flache Knötchen, die sich zu einer scheinbaren Eiterblase umgestalten. Eine solche über der Mittelphalanx des 4. Fingers links. Über der Grundphalange des 2. Fingers schon eröffnete, einen Blasensaum noch zeigende und auch verkrustete Effloreszenzen. Sie sind von einem schmalen, hell- oder düsterroten entzündlichen Halo umgeben.

Über der Grundphalanx des 4. Fingers links ein linsengroßes, kraterförmiges, scharfrandiges Geschwür mit gereinigten Granulationen.

Zwischen Mittel- und Grundphalanx des 3. Fingers rechts ein über hanfkorngroßes erhabenes, am Rande wenig rotes Knötchen mit gelblichem Zentrum und fest haftendem, hartem, kleinem Schorf.

An der Fingerbeere des 2. Fingers rechts eine flach sich vorwölbende Eiterblase ohne Reaktionshof, ähnlich einer Impetigoblase.

Die Eröffnung dieser Blase ergibt als Inhalt nicht dünnflüssigen Eiter, sondern eine nekrotische käsige Masse. Nach Entfernung dieser Masse resultiert ein scharfrandiges kraterförmiges Geschwür mit etwas belegtem, matschem Grunde.

Die Endphalange des 2. Fingers rechts zeigt eine lividbraune frische Narbe und daneben ein hartes, ca. schrotkorngroßes intrakutan gelegenes Knötchen. Die Haut darüber nicht verändert. An beiden Anthelices zwei scheinbar blasige Effloreszenzen, die sich im weiteren Verlauf zu matschen Geschwürchen umbilden.

Durch acht Wochen hindurch folgen stets weitere Effloreszenzen. Alle machen die gleichen Veränderungen von der Knötchen- oder Bläschenbildung bis zur Narbe durch. Sie brauchen hierzu ca. 3 Wochen.

Therapeutisch wurden Jodsalzbäder und Dermatolsalben-Verbände angewendet. Eine allgemein roburierende Diät und kleine Arsenmengen ließ die Affektion endlich schwinden.

Von den drei im vorstehenden geschilderten Krankheitsfällen war nur bei einem (Fall 3) die Möglichkeit gegeben, ihn auch mikroskopisch zu untersuchen. Hierzu wurde eine an der Streckseite einer Grundphalanx lokalisierte „Blase“ exzidiert und in Serienschnitte zerlegt.

Es ergab sich dabei folgender Befund:

Bei schwacher Vergrößerung (Fig. 2) fällt als Haupterscheinung eine Nekrose auf, die knapp oberhalb der Schweißdrüsenknäuel beginnt und halbmondförmig mit der Kuppe gegen die Subcutis alle Schichten der Haut bis an die Oberfläche ergriffen hat. Eine verdickte, zum Teil noch erhaltene Hornschicht zieht darüber hinweg. Die Nekrose schließt nach abwärts hin ziemlich scharf in konvexer Linie ab.

Mitten durch die Nekrose zieht ein mit der Oberfläche parallel verlaufendes Band noch zum Teil erhaltener Bindegewebsfasern mit Kernen und Kernresten. Die Umgebung der Nekrose wird von einem streckenweise schmäleren und breiteren Infiltrationswall korbartig umgeschlossen. Die Zellen dieses Infiltrates sind teils rund, teils spindelig; letztere sind

radiär gegen den Nekroseherd hin angeordnet. In diesem Infiltrat und in seiner nächsten Umgebung finden sich Schweißdrüsenknäuel und kleinere Gefäße sowie eine größere schwer durch Intimawucherung veränderte Arterie.

Bei stärkerer Vergrößerung erkannte man das Rete Malpighi im den dem Krankheitsherd nächstgelegenen Partien verbreitert, gequollen, die Zellgrenzen unscharf. Das Zellprotoplasma zeigt, ballonierend degeneriert, Vakuolenbildung. Die Kerne sind geschrumpft oder vollständig geschwunden. An einzelnen Stellen sind die Epithelzellen zu einer fast homogen erscheinenden Masse umgewandelt, in der man höchstens Schatten von Kernen nachweisen kann. Gegen den Krankheitsherd schließt das Rete, wie nach unten eingekrempelt, scharf ab, und ist über der Nekrose vollständig zugrunde gegangen.

Das erkrankte Epithel wie der Necroseherd selbst sind von einer 4—5fach verdickten Hornschicht bedeckt, die an der Peripherie deutlich ausgesprochene Parakeratose und über der Nekrosezertrümmerung nur Kernreste aufweist. An Stelle des Epithels sieht man hier eine der Hornschicht ähnliche, mit Hämatoxylin und Eosin bläulichrot gefärbte homogene Masse, die in ihrer Begrenzung nach abwärts zu gegen die Nekrose an die wellenförmige Grenzlinie des Epithels gegen die Papillarschicht erinnert. In dieser Masse findet man mehrere Kernreste. Zwischen ihr und der Nekrose sieht man stellenweise in Zerfall begriffene rote Blutkörperchen in scholligen Haufen eingelagert.

Die Nekrose von unten her korbartig umfassend kann man ein Infiltrat erkennen, das sich scharfrandig gegen die Nekrose abgrenzt. Die Breite dieses Infiltrationswalles ist nach den Seiten hin schmäler, gegen die Subcutis hin breiter.

Das Infiltrat selbst besteht vorwiegend aus epitheloiden Zellen und Rundzellen. Der Nekrose am nächsten stehen in deutlich radiärer, parallel gestellter Anordnung ausschließlich die epitheloiden Zellen, zwischen welchen nur hin und wider eine Rundzelle zu erkennen ist, während die Peripherie des Infiltrates zum weitaus größeren Teil aus Rundzellen und nur wenigen Epitheloidzellen besteht. Plasmazellen und Mastzellen fehlen.

Das Epitheloidzellen-Infiltrat zeigt in der der Nekrose am nächsten liegenden Zone gleichzeitig wieder sekundäre degenerative Veränderungen: Entweder man sieht das Protoplasma zu einem feinen Retikulum umgewandelt, in welchem äußerst blasse, gequollene Kerne hängen, oder man sieht die Nekrose sich zwischen die Infiltratzellen hinein vom Hautnekroseherd fortsetzen, so daß man homogene oder kleinschollige, gleichmäßig eosingefärbte Massen zwischen den Epitheloidzellen vorfindet.

Riesenzellen vom Langhansschen Typus fehlen, wohl aber sieht man konfluente Epitheloidzellen mit 2—3 Kernen.

Was die näheren Details der Nekrose anlangt, so findet man die obersten Partien vollkommen homogen und nur von äußerst wenigen Zellkerntrümmern durchsetzt. Die tiefsten an das Infiltrat angrenzenden



Zonen sind mehr schollig gefügt. Zwischen diesen beiden Zonen breitet sich ein ziemlich breiter Streifen aus, der noch einzelne wellige Fasern, verworrener und degenerierter Bindegewebsbündel aufweist, deren Kerne schon fragmentiert oder zu grunde gegangen sind. Hie und da sieht man in dieser Zone einen noch erhaltenen Kern.

Die Blutgefäße, namentlich die Arterien, zeigen schwere Veränderungen in allen ihren Teilen. Während die Kapillaren normal erscheinen, zeigen die etwas weiteren Blutgefäße die Kerne ihrer Intima deutlich vorspringend und vielfach vermehrt.

Die Media ist verdickt, und die Adventitia zeigt gleichfalls Wucherung, die sich bis in das Infiltrat fortsetzt und dort auflöst.

Das größte unterhalb der Nekrose liegende arterielle Gefäß zeigt die Zellkerne der Intima vermehrt, stark tingiert und gequollen. An Serienschnitten kann man verfolgen, wie die Intima exzentrisch von einer Stelle der Wand zu wuchern beginnt. Stets größere Kreissegmente des Gefäßrohres wuchern. Die Zellagen werden stets mehr, bis die von einer Seite her gewucherte Intima das ganze Gefäßrohr verlegt und bis an die gegenüberliegende Gefäßwand gelangt ist. Vollkommener Gefäßverschluß durch Intimawucherung. Die Media dieses Gefäßes ist nicht sonderlich verdickt, wohl aber zeigt die Adventitia wieder starke Vermehrung ihrer Lagen und Auflockerung durch das umgebende Infiltrat.

Die mit Resorcin-Fuchsin (Riehl-Pranter) gefärbten Präparate zeigen die Elastica der Gefäße durch das Zellinfiltrat zum Teil verdrängt. Von ihnen gehen grünlichschwarz gefärbte Elasticafasern in das Infiltrat, wo sie zu ganz feinen kurzen und dünnen Fasern degenerieren. Im Infiltrat selbst finden sich nur wenige derartige Fasern.

Aber selbst an der Stelle der Nekrose lassen sich noch einzelne feinste, schwächer gefärbte, stellenweise spindelig dickere, kurze Elasticafaserntrümmer nachweisen. Sie zeigen keine Körnung.

In dem oben beschriebenen, zwischen den beiden Nekroseteilen ziehenden Band sind ziemlich gut gefärbte Elasticafasern vorhanden. Sie sind dünn, die meisten kurz und zeigen wenige Abzweigungen.

Die Schweißdrüsen weisen mit Ausnahme der Verdrängungserscheinungen durch das Infiltrat keine Veränderungen auf.

An einigen Präparaten sieht man ungefähr in der Höhe der Papillarschicht die Nekrose zu einer Detritusmasse zerbröckelt. Diese Zerbröckelung setzt sich besonders an der Stelle der zerfallenden Blutergüsse nach den Seiten hin fort, doch dringt sie auch in die veränderte Hornschicht und gegen das Zentrum der Nekrose hin vor.

In jenen Schnitten, welche dem Zentrum der Effloreszenz entsprechen, besteht ein Hohlraum.

Von größerer Bedeutung erscheint aber das weitere Verhalten des großen arteriellen, durch Intimawucherung verschlossenen Gefäßes. (Fig. 3.)

Dieses Gefäß läßt sich an den weiteren Schnitten bis in die Nekrose hinein verfolgen. Besonders überzeugend gelingt dies an Schnitten, die auf ihre Elastica gefärbt wurden.



In der Zone der Nekrose ist auch die gesamte Gefäßwand nekrotisch geworden. Nur die elastischen Fasern zeigen noch — wenn auch degeneriert, blaß gefärbt und dünn — das ehedem bestandene Gefäß an. So läßt sich das Gefäß auch in der nekrotischen Masse weiter verfolgen.

Am Rande der oberen Nekrose findet sich ebenfalls eine Arterie, die im Durchmesser der Höhe des Coriums entsprechend kleiner, aber in ähnlicher Weise verändert ist, wie das in den tiefen Schichten der Cutis liegende. Diese kleine Arterie zeigt auch gequollenes Endothel und ist, wo es in der Nekrose liegt, bis auf die Elastica zu grunde gegangen.

Irgendwelche Bakterien oder Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Eine zweite exzidierte Effloreszenz wurde z. T. tinktoriell und kulturell untersucht ohne irgend ein positives Ergebnis. Die ganze übrige Masse dieser Effloreszenz wurde, mit Kochsalzlösung zerrieben, einem jungen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Das Tier wurde 3 Monate darnach getötet. Dabei war keine Spur einer Netz- oder Drüsentuberkulose zu erkennen.

Auch in dieser Beziehung war also kein positives Ergebnis zu verzeichnen.

Die Klinik vereint mit der mikroskopischen Untersuchung läßt folgende Beschreibung der Erkrankung zu:

Die Affektion repräsentiert sich in Form von einzelnstehenden, zunächst intrakutan oder auch oberflächlich sitzenden derben, zirka hanfkorngroßen oder flachen, linsengroßen, wenig Entzündung zeigenden Knötchen, die sich nach ein- bis zweitägigem Bestande zu impetigoähnlichen eitrigen Bläschen mit oft dicker und fester Blasendecke umgestalten. Anschließend an dieses Stadium entwickelt sich eine in das Bläschen eingesenkte Kruste oder ein scharf umgrenzter deprimierter Schorf, unter dem es zur narbigen Ausheilung kommt. Die Narbe ist dementsprechend kreisrund, anfangs rotviolett, deprimiert, der Variolanarbe ähnlich und wird später blaß.

Einige von den bläschenförmigen Effloreszenzen platzen und zeigen dann ein scharfrandiges Geschwür, dessen Grund schmierig belegt ist, dessen Ränder noch Reste der Blasendecke erkennen lassen. Die Randentzündung ist sehr gering.

Stößt sich die nekrotische Masse ab, oder wird sie entfernt, so tritt ein scharfrandiger, wie ausgestanzter Substanzverlust zutage, der unter Granulationbildung nur allmählich zur Ausheilung kommt.



Diese Effloreszenzen lokalisieren sich symmetrisch an den Händen und mit besonderer Vorliebe an den Streckseiten der Finger, doch werden auch die Beugeseiten nicht verschont. Außerdem können auch die behaarte Kopfhaut und die Ohren befallen werden.

Während die Erkrankung subakut einsetzt, gestaltet sie sich doch infolge fortwährend neu aufschießender Effloreszenzen zu einem chronischen Leiden, das durch Wochen und Monate, selbst Jahre bestehen kann. Allerdings scheinen die Effloreszenzen besonders im ersten Frühjahre gerne aufzutreten und zu rezidivieren.

Die Affektion ist bis nun bloß an skrofulotuberkulösen Individuen jugendlichen Alters beobachtet worden.

Nach den anatomischen Untersuchungen basieren die beschriebenen Veränderungen auf einem zur Nekrose führenden Prozeß, der mit Endarteriitis einhergeht, die so hochgradig ist, daß sie zum kompletten Gefäßverschluß führt.

Die Literatur jener gewiß mehrfach beobachteten Fälle zu übersehen ist schwer, da für die Affektion noch kein Name geschaffen ist.

Von französischer Seite dürften nach der Beschreibung einige hieher gehörige Fälle publiziert, mit verschiedenen Namen belegt und zumeist in die große Gruppe der papulo- oder pustulo-nekrotischen Tuberkulide eingereiht worden sein. Jadassohn gliedert die vielleicht hieher gehörigen Krankheitsbilder in seiner Abhandlung über die Tuberkulose der Haut in Mračeks Handbuch der Acne cachecticorum an, von der sich die beschriebene Affektion allerdings klinisch wie anatomisch scharf abgrenzt. Eine der beschriebenen Erkrankung zugehörige histologische Prüfung oder der dem hier gegebenen mikroskopischen Bilde entsprechender Befund findet sich nirgends.

Nur Oppenheim hat in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 24. April 1907 und später am 15. Januar 1908 einen Fall nochmals demonstriert, den ich bei der Demonstrierung mit meinen Fällen als identisch erkennen konnte.[1])

[1]) Wiener klin. Woch. 1907, pag. 679 und 1908, pag. 244.

Der Patient, ein 30jähriger Geschäftsdiener, zeigte an der Dorsalseite seiner Finger und am Handrücken zerstreut bis bohnengroße, blaurote scharfbegrenzte Knoten, von denen manche mit Blasen bedeckt waren. An der Haut des Stammes bestand Acne cachecticorum. Ferner zeigte der Patient an der fast kahlen Stirn- und Scheitelgegend hellrote Knötchen, die zentral gelbe Krusten trugen, nach deren Entfernung kleine blutende Stellen zurückblieben. Dazwischen und im Gesichte leicht grubig vertiefte Narben.

Die Affektion des Kopfes besteht seit mehreren Jahren.

Oppenheim bemerkt hiezu: „Man könnte Perniones, Acne cachecticorum und Folliculitis decalvans diagnostizieren. Vielleicht wäre es aber möglich, die drei Affektionen unter dem Bilde von Skrofuliden zusammenzufassen, als zu einer tuberkulösen Affektion gehörig?"

Ehrmann und Spiegler sprechen sich in der Diskussion — ersterer des vorhandenen Eiters wegen — gegen die Bezeichnung Tuberkulid aus. Ehrmann meint, es dürfte sich um Acne cachecticorum im Sinne der Alten handeln, „für Tuberkulide sei charakteristisch, daß Nekrose auf Grund von Phlebitiden auftrete".

Ein Jahr später (15. Jänner 1908) spricht Oppenheim von dem gleichen Fall als Tuberkulid des Kopfes und der Finger.

Auf Grund der eigenen 3 Fälle und des Falles Oppenheim dieses Krankheitsbild in das System der Hautkrankheiten einzureihen, stößt auf Schwierigkeiten, da die Deutung des Prozesses keineswegs einfach und leicht möglich ist.

Klinisch kommen für die Differentialdiagnose alle jene Prozesse in Betracht, die mit Knötchen- und Pustelbildung einsetzen und zu Nekrose führen. Vor allem weisen Verätzungen eine gewisse Ähnlichkeit mit der beschriebenen Affektion auf. Besonders die von Neugebauer in letzter Zeit hervorgehobenen Gewerbeverätzungen durch Kalk könnten leicht irrtümlich diagnostiziert werden. Ihnen fehlt jedoch das bläschenförmige Vorstadium, das bei der beschriebenen Erkrankung jedesmal so deutlich in Erscheinung getreten ist, daß die Effloreszenzen als Impetigines imponiert haben. Die



von Neugebauer publizierten Verätzungen sind auch nicht stets rund figuriert, sondern oftmals entsprechend einer Rhagade längsoval. Schließlich finden sie sich wohl nur in den allerseltensten Fällen und dann nur isoliert am Handrücken, wohl niemals an den Ohren oder gar an der behaarten Kopfhaut.

Außerdem weisen Soda oder Säure (Karbol- oder Salzsäure) Verätzungen in der Regel äußerst festhaftende Schorfe auf, die erst nach Wochen oder gar Monaten abgestoßen werden. Die beschriebene Affektion zeigt Nekrosen, die ähnlich der Acne varioliformis in viel kürzerer Zeit sich abstoßen und in 2—3 Wochen ausheilen.

Die Ähnlichkeit mit der Acne varioliformis im Verlauf wird durch die Lokalisation der Effloreszenzen aufgehoben. Auch Impetigines ähnliche eitrige Blasen kommen bei Acne varioliformis niemals zu stande.

Gegenüber dem Ekthyma gangraenosum, das bekanntlich meistenteils bei kachektischen kleinen Kindern auftritt und große Blasen mit sekundären hämorrhagischen Ulzerationen bildet, läßt sich die Verschiedenheit des Beginnes, der torpidere Verlauf, die isolierte Stellung der Effloreszenzen und abermals die ganz typische Lokalisation der Effloreszenzen an den Händen und Ohren in den Vordergrund stellen.

Ebenso lassen auch die mikroskopischen Veränderungen eine Verwechslung mit den genannten Affektionen nicht zu.

Der histologische Aufbau der Effloreszenz ergibt ein scharfbegrenztes Bild, das mit den akuten Entzündungen keinerlei Ähnlichkeit aufweist. Ein dichteres Rundzellen-Infiltrat fehlt vollständig. Ebenso spricht die bis zur Obliteration führende Endarteritis gegen einen akuten Entzündungsprozeß.

Wenn auch die Erkrankung durch die Klinik und den histologischen Aufbau scharf gekennzeichnet ist, so gestaltet sich die Erklärung der Frage, ob die Gefäßerkrankung das primäre oder sekundäre ist, schwierig. Kann die Obliteration eines Gefäßes in der Haut überhaupt eine Nekrose bedingen, die somit einem anämischen Infarkt entspräche?

Der Mangel an Endarterien in der Haut würde diese Frage verneinen.



Wir sind aber in Unkenntnis darüber, wie eine Toxinwirkung im Vereine mit einer Gefäßobliteration sich äußert. Für die Tuberkulide wird allerdings fast allgemein eine Gefäßschädigung mit nachfolgender Gewebsveränderung im Sinne einer Nekrose angenommen.

Bei Bestätigung dieser fast allgemein angenommenen Meinung mußte man das beschriebene Krankheitsbild als Tuberkulid ansprechen. Damit im Einklange steht auch die Beobachtung, daß alle 3 Patienten, welche die Affektion gezeigt haben, tuberkulös waren.

Demgegenüber muß aber bemerkt werden, daß doch auch manches aus dem histologischen Bau für die Auffassung eines entzündlichen Prozesses spricht. Man wäre daraus gezwungen, einen Prozeß anzunehmen, der auf entzündlicher Basis zur Nekrose und sekundär auch zur Endothelwucherung geführt hat. Es könnte solch ein Prozeß auch mit geringer Entzündung — wie bei manchen Verätzungen — einsetzen.

Die Entscheidung über diese beiden Möglichkeiten wird mit absoluter Objektivität nicht zu fällen sein.

Durch das Zusammenfallen einiger namentlich klinisch wichtiger Momente für die Annahme einer tuberkulösen Basis und durch den torpiden chronischen Verlauf wird die Wahrscheinlichkeit eines Tuberkulids für mich größer. Die drei von mir beobachteten Fälle zeigten evidente Skrofulotuberkulose, die Affektion trat mit Rezidiven im Frühjahre auf, heilte nur ganz allmählich unter antituberkulöser Therapie ab.

Jedoch auch aus dem histologischen Bilde spricht für mich vieles für den Beginn des Prozesses in den tieferen Schichten der Cutis und Fortschreiten nach der Oberfläche. So läßt sich die Endothelwucherung der Arterie respektive deren komplette Obliteration bis unter die Subpapillarschicht in die Nekrose hineinverfolgen. Sie ist an den Elasticaresten noch erkennbar. Ebenso besteht eine nur ganz geringe Parakeratose, die stärker ausgesprochen sein müßte, wenn es sich um einen primär im Subpapillargewebe beginnenden Prozeß handelte. Ferner spricht die papilläre, in Erythrozyten-Resten bestehende Blutung für die Auffassung Philippsons, der die Gefäß- und perivaskuläre Gewebserkrankung bei Metastasen

studiert und in einer Reihe von erschöpfenden Arbeiten niedergelegt hat.

Bei Voraussetzung der Richtigkeit obiger Hypothesen ist der geschilderte Prozeß als Tuberkulid aufzufassen.

Da das Krankheitsbild aber durch seine stete Konformität aus der großen Gruppe der Tuberkulide abgesondert zu werden verdient, sei zum weiteren Studium gleicher Fälle hierfür der Name Ekthyma scrophulosorum vorgeschlagen.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV u. V ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der k. k. Univ.-Klinik für Dermatologie und Syphilidologie zu Wien (Vorstand Prof. Dr. G. Riehl) und dem Ambulatorium des Dozenten Dr. Weidenfeld.

Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck).

Von

Dr. **Otto Kren,** Assistent der Klinik. und Dr. St. **Weidenfeld,** Privatdozent.

(Hiezu Taf. VI u. VII.)

Im November 1899 hat Boeck im Norsk magazin for laegevidenskaben und im Jahre 1900 in der Festschrift für Kaposi ein Krankheitsbild beschrieben, das klinisch folgende Charaktere aufweist:

Die primäre Effloreszenz beginnt entweder mit Schwellung und Rötung der betreffenden Hautpartie, die von etwas Jucken begleitet nach 2 Wochen erst von einem Knötchen gefolgt erscheint, oder aber das Knötchen ist früher in der Tiefe dor Haut vorhanden und kommt erst allmählich nach der Oberfläche hervor, wobei die Haut leicht gerötet ist. Er nennt das das Stadium der Florition.

Die Knötchen, die nur wenig über dem Niveau der Haut erhaben sind, werden später steil, wobei die Effloreszenzen zum Teil hellrot, zum Teil bläulich bis bläulichrot sind.

Nach diesem Stadium folgen die Regressionsstadien.

Im Regreß beginnen die Knötchen unter einer stets zunehmenden gelblichen oder bräunlichgelblichen Pigmentation unter einer leichten Abschilferung einzusinken (Stadium der Pigmentation).

Nach dieser Pigmentierung bildet sich im Zentrum eine Depression, die von erweiterten Kapillargefäßen durchsetzt ist (teleangiektatisches Stadium), während die Peripherie des Knotens noch gelblich gefärbt erscheint.

Die Lokalisation scheint eine konstante zu sein; befallen werden vornehmlich das Gesicht, der Rücken und die Streckseite der oberen Extremitäten. Die Erkrankung erstreckt sich auch auf die Schleimhäute. Besonders die Nasenschleimhaut ist oft affiziert, doch treten mitunter auch auf der Gingiva, der Conjunctiva, den Lippen und der Bronchial-



schleimhaut gleiche Knötchen auf. Die Erkrankung der Schleimhaut kann der Erkrankung der Haut vorausgehen. Die Hauteruption ist symmetrisch.

Die Knötchen verschwinden unter Hinterlassung einer sichtbaren weißen Narbe, die an den unteren Extremitäten braunschwarz gefärbt sein können. Niemals tritt eine Ulzeration oder Erweichung der Knoten ein. Recht merkwürdig ist die Tendenz der Erkrankung, sich um alte Narben zu lokalisieren. Es bestehen Drüsenschwellungen.

Ganz eigenartig erweist sich das mikroskopische Bild: Von den perivaskulären Lymphräumen ausgehend, bildet sich durch die ganze Tiefe des Coriums eine getrennter Anzahl Geschwulstherde. Diese Herde bestehen überwiegend aus epitheloiden Zellen; nur an den frischen treten einige Wanderzellen, Leukozyten und wenige Mastzellen hinzu. Die älteren Infiltrate weisen jedoch die letztgenannten Zellarten in stets geringer werdender Zahl auf. Selten findet man Riesenzellen der sarkomatösen Type.

Spätere Etappen lassen eine Degeneration der epitheloiden Zellen bis zu einem feinen Reticulum erkennen, in dem schließlich nur mehr wenige blasse Zellen und blasse Kerne haften.

In der zitierten Arbeit unterscheidet Boeck zwei Formen der Erkrankung: eine groß- und eine kleinknotige Form. Bei der großknotigen Form siud die Knoten bis bohnengroß, die kleinknotige Form zeigt stecknadel- bis hanfkorngroße Papeln. Wenn man nun die kleinen Knötchen genau beobachtet, besonders unter Glasdruck, so erweisen sie sich als aus mehreren kleinen, getrennten Infiltratherden bestehend.

In seiner 1905 (Archiv für Dermatologie, Bd. LXXIII) über denselben Gegenstand publizierten Arbeit findet Boeck noch eine dritte Form, die aus der ersten großknotigen Form hervorgeht, und sich dadurch charakterisiert, daß sie diffuse Infiltrate und Plaques bildet. Als weiteres sehr interessantes Moment führt Boeck an, daß sich bei der Rückbildung Milien in die Infiltrate einlagern.

Wichtig ist ferner noch, daß sich der Prozeß sehr langsam peripher ausbreitet; es ist aber öfters auch ein plötzlicher Nachschub, um alte Herde zu konstatieren. Auf Arsenwirkung involvieren sich die Knoten restlos.

Was die Ätiologie betrifft, so findet Boeck in seinen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen säurefesten Bazillus im Nasensekret eines Falles) niemals Tuberkelbazillen, jedoch hatten manche Patienten Haemoptoe, von manchen ist aber nur Schwellung der Drüsen in inguine oder allgemein zu konstatieren. Die Drüsen haben keine Tendenz zur Erweichung oder Abszedierung. Nach Tuberkulin-Injektionen hat er wohl eine leichte Temperatursteigerung entsprechend der sicheren Tuberkulose der Innenorgane nachweisen können. Lokale Reaktion konnte er jedoch niemals konstatieren. Das Tierexperiment (subkutane Impfung) fiel in einem Falle positiv aus. Das drei Monate nach der Impfung getötete Meerschweinchen ergab bei der Sektion an der Impfstelle einen flach-erbsen-



großen Tumor von intensiv gelber Farbe und die Axillardrüsen geschwollen, dunkelstrohgelb.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte große Zellen von epitheloidem Charakter mit 2 bis 4 Kernen, hier und da auch eine Langhanssche Riesenzelle und im Zentrum eine große Menge polynukleärer Leukozyten und einige wenige säurefeste Bazillen.

Über die mikroskopischen Verhältnisse des Krankheitsbildes berichtet Boeck in dieser Arbeit genauer:

Der Prozeß geht von den perivaskulären Räumen aus und entwickelt sich mit großer Heftigkeit und Schnelligkeit, so daß die entzündliche Neubildung mit Gewalt das angrenzende Bindegewebe zurückdrängt, sich nach verschieden Seiten hin ausbreitet und scharf begrenzte Herde von verschiedener Form und Mächtigkeit bildet. Die Zellen selbst zeigen epitheloiden Charakter; dabei werden die Kerne in der Entwicklung blasser, das Protoplasma schwillt und schickt Ausläufer nach verschiedenen Richtungen. Es finden sich auch Zellen mit mehreren Kernen. — Größere Herde werden durch Bindegewebsbalken getrennt, so daß mehrere Einzelherde entstehen. Durch sukzesive Degeneration und Absorption der Zellmassen bleibt am Ende nur ein Geflecht von jungen Bindegewebszellen zurück. Wanderzellen finden sich in nur sehr spärlicher Anzahl vor.

Die kleinen Foci beginnen perivaskulär, indem sich zwischen dem Geflecht der Bindegewebszellen nach und nach die epitheloiden Zellen bilden oder indem letztere zwischen die Bindegewebszellen einwandern.

Boeck findet zwei Formen von Riesenzellen, die einen vom Typus der Langhansschen, die anderen durch Konfluenz mehrerer Epitheloidzellen entstanden.

Die einzelnen Knoten grenzen sich von dem benachbarten Bindegewebe, das vollkommen normal sein kann, sehr scharf ab. Hier und da findet sich eine Neigung zur Proliferation der Bindegewebskörper.

Das Granulom, für welches er die Erkrankung hält, zeigt große Sparsamkeit an Leukozyten. Käsige Degeneration findet er nicht.

Die Vitalität des Bindegewebsmaschenwerkes bleibt immer erhalten, dagegen wird das Elastin aufgelöst, was er als Beweis ansieht, daß die Herde selbst Sitz einer mikrobiellen Invasion sind.

Weiters ist die enorme Erweiterung der Blutgefäße in der Umgebung der kranken Herde und innerhalb der Herde selbst zu erwähnen. Es finden sich zwei Formen der Gefäßerweiterung: die eine bezieht sich auf jene Stellen, wo perivaskulär sich ein Fokus zu entwickeln beginnt. Die — wie Boeck sie nennt — primäre Gefäßerweiterung kann im späteren Verlauf durch die Entwicklung des Knotens verschwinden. Niemals findet sich jedoch eine endotheliale Wucherung im Gegensatze zu den Tuberkuliden. Bei der anderen Form — der sekundären — in der Umgebung des Fokus, zeigen die erweiterten Gefäße ebenfalls keine Endothelwucherung, so daß also das Fehlen der Endothelwucherung für





die Gefäßveränderung charakteristisch ist. Schließlich ist noch Hyperpigmentierung in Milienbildung zu erwähnen.

Im Anschluß an die von Boeck gegebene Schilderung lassen wir die Krankengeschichte unseres Falles folgen:

Anamnese. Patient hat im Jahre 1901 eine Lungenentzündung mit nachfolgendem eitrigen Exsudat durchgemacht. Der Pyothorax wurde durch Inzision geheilt. In der Folgezeit stellten sich oft Katarrhe der Lungenwege ein. Patient behauptet auch, mit Lungenspitzenkatarrh in Behandlung gewesen zu sein. Das Körpergewicht ist seit Jahren stationär. Keine Nacht-Schweiße. Appetit gering.

Die Hautaffektion besteht seit 4 Jahren und hat im letzten Jahre große Fortschritte gemacht. Voriges Jahr wurden an 3 Stellen Erkrankungsherde exzidiet.

Status praesens. Februar 1906. Patient 40 Jahre alt, ist mittelgroß, mittelkräftig, unterernährt, Apicitis chronica bilateralis, Pleuritis chronica, Milz, Leber normal. Blut: E. 4,800.000, Leukozyten 6100, Eosinophilie 5·5%.

Im Gesichte finden sich teils einzeln stehende Effloreszenzen, teils solche in Gruppen und Plaques angeordnete Herde; besonders die rechte Wangengegend ist vom Jochbogen nach abwärts zu bis in die Nähe des Kieferwinkels von einem kindhandstellergroßen Herde eingenommen, dessen Peripherie leicht erhaben, bläulichrot verfärbt ist, dessen Zentrum eine leichte Einsenkung und an mancher Stelle auch Narbenbildung aufweist. Die Oberfläche dieser Plaque ist glatt, glänzend und zeigt nur hin und wieder leichte Schuppenbildung. Diese Plaque besteht aus vielen konfluenten, nur an der Peripherie einzeln stehenden, gelblichbraunen, flachen Knötchen, welche die größte Ähnlichkeit mit einem Lupus maculosus aufweisen. (Fig. 1.)

Diese Effloreszenzen liegen zum Teile ganz oberflächlich und treten dann als scharf begrenzte, gelblichbraune, runde oder polygonale Infiltrate hervor oder sie sitzen tiefer, was namentlich am Rande der Plaque zu erkennen ist, wo die Haut bläulich verfärbt ist. Demnach erscheinen sie an einzelnen Stellen nicht als scharf konturierte, braune Knötchen, sondern als aus der Tiefe blau durchscheinende Knoten. Die Haut über diese Stelle zeigt je nach dem tieferen oder höher liegenden Sitz des Knötchens zentral eine weniger oder mehr deutliche gelblichbraune Verfärbung. Für den Fingerdruck sind die oberflächlich liegenden Knötchen relativ weich; nach dem Verdrängen der Hyperämie hinterlassen sie ein Infiltrat. Dort, wo die einzelstehenden Knötchen konfluiert sind (im Zentrum der Plaques), sieht man eine diffuse gelblichbraune Verfärbung, die zum Teile von erweiterten Gefäßchen durchsetzt ist.

Vor dem rechten Ohr erkennt man eine ungefähr fünfkronenstückgroße atrophische Narbe, die leicht pigmentiert, von einzelnen ektatischen Gefäßchen durchzogen ist, und an manchen Stellen die Fettläppchen aus der Tiefe durchscheinen läßt. In dieser Narbe und in ihrer Um-



gebung stehen wieder einzelne gelblichbraune, polygonale und runde Knötchen von früher beschriebenem Charakter. Eine ähnliche solche, aber sehr viel kleinere Stelle mit zentraler Atrophie und einzelnen am Rande stehenden Infiltraten, die überall das Hautniveau nur sehr wenig oder gar nicht überragen, besteht auch über dem rechten Auge und linken Nasenflügel. Außerdem finden sich noch zerstreut stehend im Gesichte einige wenige primäre Effloreszenzen vom beschriebenem Charakter, zum Teile auch in kleineren Gruppen stehend. Nur an der rechten Hälfte der Unterlippe sitzt entsprechend dem Lippenrot ein erbsengroßer, scharf sich absetzender, fast halbkugeliger, aber zentral leicht gedellter Knoten von braunroter Farbe und mäßig derber Konsistenz. Er zeigt keine Zusammensetzung einzelner kleinerer Knötchen. Entzündungserscheinungen oder erweiterte Gefäßchen fehlen an ihm vollständig.

An der Streckseite des rechten und linken Armes finden wir blaßrosarote Flecke, die beim Betasten ein tiefsitzendes ziemlich derbes Infiltrat erkennen lassen. Solche rosarote Flecke finden sich in ziemlicher Anzahl und zum Teile auch in Gruppen gestellt. Einige von ihnen sind leicht erhaben nnd zeigen eine mehr bläulichviolette oder sogar braunviolette Verfärbung im Zentrum. Die ersteren entsprechen tieferen, die letzteren auf die Haut übergreifenden Infiltraten. Oberflächliche Effloreszenzen lassen sich hier nur ganz wenige konstatieren.

An den Streckseiten der Finger, sowie am Handrücken findet man klein-linsengroße, polygonale, braunviolette Effloreszenzen, wenig über das Hautniveau erhaben, nach Fingerdruck ein deutliches Infiltrat gebend. Ähnliche Effloreszenzen finden sich auch an den unteren Extremitäten und ad nates.

Eine sekundäre Veränderung aller der beschriebenen Effloreszenzen in Form von Ulzeration, zentraler Vereiterung, Exsudation oder Krustenbildung besteht nirgends. Ganz leichte Schuppenbildung und unter solcher Ausheilung in Atrophie oder Narben sind die einzigen Veränderungen, welche die Efloreszenzen durchzumachen scheinen.

Die sichtbaren Schleimhäute sind frei von Erscheinungen. In der linken Cubitalgegend und anschließend daran im linken sulcus bicipitalis eine Reihe von kleinen derben Drüsen, desgleichen auch die Achseldrüsen, Inguinal- und Cruraldrüsen multipel haselnußgroß geschwollen.

2./VI. Injektion von 0·001 Alttuberkulin. Keine allgemeine und keine lokale Reaktion.

4./VI. Injektion von 0·002 Alttuberkulin. Die Temperatur steigt $5^1/_2$ Stunden nach der Injektion auf 37·3, nach 14 Stunden auf 38, um nach 20 Stunden ihr Maximum von 38·2 zu erreichen und nach 36 Stunden zu ihrer normalen Höhe von 36·7 abzufallen. Dabei bestehen Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit. Von einer lokalen Reaktion auch nur im leichtesten Grade keine Spur.

Therapeutisch wurde eine große Anzahl von Herden exzidiert.





Eine im Frühjahre 1907 aufgenommene Krankengeschichte besagt folgendes:

Der Status ist im allgemeinen der gleiche. Die Haut über der großen Plaque der rechten Wange krapprot verfärbt, oberflächlich wie zerknittertes Zigarettenpapier gefaltet, atrophisch, beim Spannen äußerst glatt und glänzend. Auf Glasdruck schwindet die Rötung und deutliche ektatische Gefäße und ein braunes Infiltrat resultieren; das letztere ist im Zentrum der Plaque diffus, während in der Peripherie ungefähr hanfkorngroße, distinkt gestellte, äußerst weiche Knötchen sich vorfinden. Die ganze Plaque erweist sich als ein in der Haut liegendes und ziemlich tief greifendes Infiltrat. Den Herd umgebend, besteht eine rosarote, einer abblassenden Urticaria ähnliche Verfärbung. Im Gesichte sind außerdem einzelne gelbbraune Knötchen hinzugekommen, über welchen die Talgdrüsenausgänge erhalten sind. In der linken Fossa canina eine Operationsnarbe, in deren Umgebung wieder einzelne der früher beschriebenen Knötchen aufgeschossen sind.

Am Stamme sieht man in der rechten Lende einen bläulichroten, ziemlich derben, tiefsitzenden Knoten; über dem linken Akromium ein hellbraunes, leicht prominentes, etwas derbes, aus konfluenten Knötchen entstandenes Infiltrat von Kronenstückgröße mit ektatischen Gefäßchen. An der Streckseite der Oberarme finden sich zahlreiche bläulichviolette tiefsitzende, zum Teile distinkt, zum Teile konfluent stehende Knoten einem abklingenden Erythema nodosum ähnlich. An der Streckseite der unteren Extremitäten ebenfalls einige wenige teils tiefsitzende, braunviolette, teils mehr gelblichbraune, im Niveau der Haut sitzende kleine, flache Knötchen und Knötchengruppen mit zentraler narbiger Atrophie.

Patient wird unter Arsenikmedikation gestellt. Viele von den Effloreszenzen werden exzidiert.

Das durch Exzision gewonnene Material wurde teils zu histologischen Untersuchungen, teils zu Impfversuchen am Meerschweinchen verwendet. Es wurden oberflächlich und tiefliegende Knoten untersucht.

Die Impfung wurde an jungen Meerschweinchen intraperitoneal mit reichlichem Material vorgenommen, das mit Kochsalzlösung zerrieben war.

Es wurden 12 Meerschweinchen geimpft. Einigen wurden nach 1—2 Monaten 0·5 Alt-Tuberkulin injziert. Die Tiere blieben am Leben, ohne irgendwelche Alteration ihres Gesundheitszustandes zu zeigen.

Zirka 3 Monate nach der Impfung wurden die meisten der Meerschweinchen getötet. Es fand sich nicht eine Spur einer Tbc. Wohl zeigt das Netz zweier Meerschweinen kleinste



Knötchen. Diese erwiesen sich aber nicht als Tuberkelknötchen, sondern als Fremdkörpertumoren, die allerdings von einem tuberkelähnlichen Bau waren, aber im Innern stets Haartrümmer als Ursache erkennen ließen.

Ein ähnliches Impfresultat, wie Boeck es gefunden, mit strohgelben Drüsen konnte nicht verzeichnet werden. Allerdings wurde auch nicht subkutan oder kutan verimpft.

Die anatomische Untersuchung der erkrankten Haut ergab bei schwacher Vergrößerung folgendes Bild (Fig. 2):

Die Epidermis ist verdünnt, ein Stratum corneum ist an vielen Stellen nicht zu sehen. Die Begrenzungslinie der Epidermis gegen die Papillarschicht ist eine gerade, oder sie zeigt, wo die Follikel erhalten sind, eine Arkadenform, so daß die Papillen verstrichen scheinen. Die Dicke der Epidermis schwankt zwischen 4—10 Zellagen. In anderen Schnitten fehlt das Epithel vollständig, so daß nur eine dünne Hornschicht über die Infiltrate hinwegzieht. Talgdrüsen fehlen in den meisten Schnitten, dagegen sind Haarfollikel zu sehen, die noch von einem Haare ausgefüllt sind.

Gleich unter der Epidermis beginnt das Infiltrat und zieht bis tief in die Subcutis hinein.

Dieses Infiltrat erscheint entweder als ein mehr diffuses, nur durch Follikel getrenntes oder es ist durch Septen von Bindegewebe in vielfache Alveolen geteilt. Es lokalisiert sich entweder im Papillarkörper oder in den oberen und mittleren Lagen der Cutis oder in den Grenzlagen der Subcutis und erweist sich im Durchschnitt als scharfabgegrenztes, bald kugeliges, bald kolbenförmiges im Gewebe eingelagertes Neugebilde, welches auf Serienschnitten zusammenhängend erscheint, sonst aber ähnlich wie im Schnitt durch ein Carcinom einen alveolären Bau aufweist.

Die Begrenzung des Infiltrates gegen die Subcutis ist keine absolut scharfe; man findet auch einzelne kleine und größere runde Zellinfiltrate, die einem Alveolus entsprechen, in die Subcutis eingelagert.

Die Konfiguration der Knoten zeigt einen passiven Charakter; sie passen sich vollständig den lokalen Verhältnissen an.

Das Bindegewebe erscheint durch die Einlagerung der Zellinfiltrate zusammengedrängt.

Was die Bindegewebssepta zwischen den einzelnen Infiltraten betrifft, so bestehen sie aus mehr oder weniger verschieden dicken Strängen, die, je mehr sie die einzelnen Alveolen in kleine Teile teilen, immer dünner werden und oft nur aus



2—4 Bindegewebsbündeln bestehen, während die dickeren Scheidewände oft das 10fache erreichen.

Diese Septa sind auch die Träger der **Blutgefäße**. Dieselben erreichen in jenem Teil, der den papillaren Anteil des Infiltrates von dem kutanen Anteil trennt, also wahrscheinlich dem subpapillaren Gefäßstratum entsprechend, eine so starke Ausdehnung, besonders was die Venen betrifft, daß sie mitunter einem Angiom ähnlich sehen. — Nach den tieferen Anteilen zu findet sich diese Erweiterung nicht mehr so stark ausgesprochen, jedoch sieht man die Gefäße auch in den Bindegewebssepten noch deutlich ektasiert. Die Arterien zeigen viel dickere Wände, wobei eine Verdickung sowohl in der Adventitia als auch in der Media und Intima zu erkennen ist. (Arteriitis).

Die Schweißdrüsen finden sich öfter innerhalb der Infiltrate, aber meistens so, daß sie zu den Infiltraten selbst in keine Beziehung zu treten scheinen. Oft finden sie sich auch in den Bindegewebssepten.

Die frisch entstandenen Hautknoten zeigen normale Follikelbildung, während die schon länger bestehenden die Follikel mitsamt den Talgdrüsenanlagen nur sehr spärlich vorhanden sind.

Ebenso ist die Erweiterung der Blutgefäße auch nur in den älteren Knoten zu erkennen.

Bei **starker Vergrößerung** erscheint die **Epidermis** in ihrer Totalität verändert, u. zw. ist das strat. basale in der Weise verändert, daß die einzelnen Zellen den zylindrischen Charakter zum Teil verloren haben und dabei sehr dicht gedrängt erscheinen; auch ist die Grenze gegen die Cutis zu nicht so scharf markiert. Die Kerne sind intensiv gefärbt, piknotisch. Die Zellgrenzen sind nicht scharf. In den höheren Zellagen nehmen die Zellen an der einen oder anderen Stelle polygonalen Charakter an, aber auch da sind die Zellagen nicht sehr scharf von einander geschieden; die Zellkerne zeigen deutliche Nucleoli und Alteration cavitaire. Auch sieht man an einem oder dem anderen Zellprotoplasma retikuläre Degeneration. Das Protoplasma ist nicht rein rot gefärbt, sondern zeigt alle möglichen Übergänge ins schwarzblaue.

Das Stratum granulosum besteht aus 2—3 Zellreihen, aber mitunter auch nur aus 1 Zellage, entsprechend einem dickeren oder dünneren Epithel. Mitunter sind die Zellen des Strat. gran. viel geblähter als die des Rete. Die Granula sind äußerst fein und betreffen sowohl das Protoplasma als auch den Kern. Aber an Stellen des Kernes sieht man oft eine alteration-cavitaire und die Wand der Kernhöhle von feinsten Granulationen eingenommen.



Das Stratum corneum ist sehr dünn und fein lamellös.
Wanderzellen fehlen im Rete.

Was die Follikel betrifft, fehlt in vielen Schnitten jede Anlage einer glandula sebacea. In anderen Präparaten ist sie nur rudimentär erhalten. Der Follikeltrichter zieht sich hier mitunter sehr tief hinein. Der Haarfollikel zeigt an seinem Papillenteil manchmal Auswüchse. Das Stratum cylindricum ist genau so wie in der Epidermis nicht deutlich differenziert.

Hier dringen viele Wanderzellen ein, die anderen Zellen des Follikels sind mehr oder weniger gut ausgebildet, nur erscheint die Lagerung derselben etwas wirr, indem sie bald in senkrechter, bald in schräger, bald in horizontaler Richtung abgedrängt erscheinen, ohne daß man ein Gesetz über ihre Anordnung nachweisen könnte. Im allgemeinen zeigt aber der Follikel wenig Abweichung vom normalen. Sehr spärlich ist die Haarbildung, so daß man fast nur solide Follikel ohne Haare findet. Hie und da jedoch sieht man noch Papillen und auf der Papille zahlreiche, dichte Zellhaufen, an anderen Stellen schon differenziert in einzelne Bestandteile der Haare; sehr spärlich jedoch finden sich Haaranlagen, die bis zu vollständiger Haarbildung gediehen sind. Außerdem findet man zahlreiche Milien in Form von Kugeln in der Mitte der Höhe der Follikel; dieselben zeigen deutlich das Hervorgehen aus dem Follikel, indem man bald die Wand aus zahlreichen, bald aus weniger zahlreichen epithelialen Zellen gebildet ist, die plattenförmig zusammengedrückt nach innen zu deutliche Schichtung von, dem Stratum corneum ähnlichen Substanzen zeigt. Die Größe dieser Hohlräume beträgt ca. 15 Teilstriche Okularmikrometer im Durchmesser.

Das Infiltrat setzt sich aus jüngeren und älteren Zellhaufen zusammen, die sich alle scharfrandig gegen das umgebende reaktionslose Bindegewebe absetzen.

Die jüngsten Zellhaufen bestehen durchwegs aus epitheloiden Zellen mit äußerst spärlichen Rundzellen.

Im nächsten Stadium (Fig. 3) zeigen die noch jungen Infiltrate einen randständig dicht gefügten Mantel, der ein aus lockeren Zellen gebildetes Zentrum umschließt. Dieser Mantel besteht aus protoplasmareichen Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen (epitheloiden Zellen) und aus solchen, die länglich sind und einen spindelförmigen Kern (Bindegewebszellen) aufweisen. Diese letzteren sind öfters zu kurzen Bändern angeordnet, während die ersteren in Gruppen stehen. Hin und wieder fließen die epitheloiden Zellen zu riesenzellenähnlichen Gebilden zusammen, die dann mehrere Kerne aufweisen.

Dieses Phänomen der scheinbaren Mantelbildung ist nicht an allen Knoten in gleicher Intenität und auch nicht an der ganzen Peripherie des Knotens wahrzunehmen.

Zwischendurch sind spärliche Rundzellen eingelagert.

Das Zentrum besteht aus ganz locker gefügten epitheloiden Zellen mit retikulärer Degeneration und Vakuolenbildung. Rundzellen sind hier noch spärlicher.

Von der Peripherie nach dem Zentrum zu hat der Knoten somit folgende Zusammensetzung: An der Peripherie lagern sich Schweißdrüsenausführungsgänge oder Kapillaren oder auch grössere Gefäße an. Die Adventitia dieser Gefäße geht allmählich in den beschriebenen Zellmantel des Infiltrates über. Ganz peripher ist dieses Infiltrat von den spindeligen Bindegewebszellen begrenzt, so daß man nur an den Stellen, wo dieser Zellmantel fehlt, die scharfe Abgrenzung gegenüber dem Bindegewebe nachweisen kann.

Nach dem Zentrum zu wird das Gefüge der Zellen immer lockerer, der Zusammenhang der Zellen immer weniger dicht, das Aussehen immer schwammiger. Mitunter sieht man auch das Protoplasma körnig. Viele Hohlräume durchsetzen das Zentrum. Wenn diese Zellformen mit der Vakuolen- und Netzbildung sich bis an die Peripherie erstrecken, so setzt sich der Knoten sehr scharf von der Umgebung ab. — Das Zentrum dieser Knoten wird mitunter nur durch ein Retikulum dargestellt, das den Eindruck erweckt, als wären die Zellen herausgefallen. Das Protoplasma ist dann kaum angedeutet. Hie und da findet sich im freien Raum ein Zellkern vor.

Bei älteren Knoten findet man den beschriebenen Zellinfiltratmantel viel weniger ausgebildet, auch nur sehr spärliche Lymphozyten, Wanderzellen ähnlich, sowohl im Inneren als auch an der Peripherie der Knoten. Die Hauptmasse des Knotens besteht aus epitheloiden Zellen. Diese epitheloiden Zellen nehmen im Zentrum der Knoten einen ähnlichen Charakter an wie schon beschrieben; sie bilden ein Retikulum. In diesen Infiltraten finden sich hie und da Gefäße, deren Wand bedeutend verdickt erscheint und sich allmählich in das umgebende Infiltrationsgewebe auflöst.

Einzelne von diesen Zellknoten (Fig. 4) zeigen noch weiterhin folgendes Verhalten: Im Zentrum des Knotens treten bei schwächerer Vergrößerung stärkere, mit Eosin gefärbte Massen auf, die homogen, von stark tingierten spärlichen Zellkernen durchsetzt sind. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen diese Stellen als homogene Masse, die sich allmählich in die Umgebung hinein verliert, die aber noch deutlich gefärbte bläschenförmige Kerne oder Schatten nach solchen Kernen zeigt. Das ganze sieht wie ein gequollenes Bindegewebsbündel aus,



in dem man auch Reste von dickeren massigen Bindegewebsfibrillen wahrnehmen kann.

Die Bindegewebsbalken, welche die einzelnen Knoten von einander scheiden, sind von Rundzellen mäßig durchsetzt, zeigen aber auch ähnliche freie Stellen, wie das Infiltrat selbst, so daß das Bindegewebe bloß Verdrängungserscheinungen durch die eingelagerten Infiltrate zeigt, sonst aber im ganzen reaktionlos ist.

Die Blutgefäße, besonders die des Papillarkörpers, zeigen außer ihrer oftmals ganz bedeutenden Erweiterung ein zartes, aber deutlich ausgesprochenes perivaskuläres Infiltrat. Die Erweiterung betrifft sowohl das Stratum subpapillare, als das subkutane und vornehmlich die Venen.

Die Gefäße treten zu den einzelnen Infiltraten oftmals in innige Beziehung. Entweder sie finden sich im Zentrum der Zellhaufen, oder sie sind häufiger randständig situiert. In beiden Fällen ist die Adventitia zellreicher und geht in das Infiltrat über. Erscheinungen einer Endothelwucherung fehlen.

Nur die zentral im Infiltrat liegenden Gefäßchen sind fast bis zur Obliteration von dem sie umgebenden Infiltrate komprimiert. Die in der Subcutis liegenden Gefäße sind enorm erweitert. Die Erweiterung betrifft hier besonders die Venen.

Wie die Blutgefäße erscheinen auch die Schweißdrüsenknäuel in ihrer Umgebung von Rundzellen durchsetzt.

Das elastische Fasernetz zeigt sich bei schwacher Vergrößerung gut ausgebildet, besonders dort, wo bindegewebige Septen die einzelnen Knoten von einander scheiden. In den Knoten selbst fehlen die Elastikafasern.

Untersucht man mit stärkerer Vergrößerung, so findet man, daß die meisten elastischen Fasern am Rande der Knoten endigen, wobei sie dieselben mitunter Körbchenartig umschließen, mitunter aber auch einzelne spärliche Fasern in den Knoten selbst, aber nur in die äußersten Lagen desselben, hineinsenden. Im Innern des Knotens findet man andeutungsweise gleichfalls Fasern, aber dieselben sind äußerst zart, kaum gefärbt und zeigen körnige Degeneration in der Form, daß abwechselnd stärker und weniger gefärbte Partien innerhalb der Fasern bemerkbar sind. In manchen Knoten fehlt jede Spur einer elastischen Faser.

Als Beweis dafür, daß das Infiltrat die elastischen Fasern vernichtet, kann man jene Stellen im Präparate ansehen, wo das Infiltrat der Epidermis direkt anliegt. Hier bleiben nur ganz kleine, komaartige Reste der elastischen Fasern zurück, die sich genau den Epithelzellen anschmiegen; während man, wenn man von diesem Infiltrat nach der Peripherie zu in das gesunde Gewebe geht, die mächtige Ausbildung der elastischen



Fasern sofort wahrnehmen kann. Aber es muß festgehalten werden, daß doch innerhalb des Infiltrates elast. Fasern wenn auch degeneriert vorhanden sein können.

Die Elastika der Gefäße ist normal. An einigen Gefäßen, die besonders dem Infiltrat anliegen, findet man die Intima verdickt, gefältelt und auch die Elast. ist stark ausgebildet, während die Elastika der Adventitia sich allmählich ins Infiltrat verliert.

Resumieren wir unseren Fall, so finden wir einen tuberkulösen Patienten Mitte der 40er Jahre, der zuerst im Gesichte, dann auch an den Streckseiten der Extremitäten stecknadelkopf- bis linsengroße Knötchen oder größere Knoten oder aber auch ca. fingernagelgroße blauviolette Flecke aufwies. Die ersteren kleinen Knötchen waren über der rechten Wange zu einer größeren, einer Lupus erythematodesähnlichen Plaque agglomeriert. Ein größerer Knoten fand sich am Unterlippenrot und Flecke an den Streckseiten der Oberarme. Die Knötchen hatten eine gelbbraune oder eine blaurote Farbe, je nachdem sie oberflächlichen oder tief liegenden Effloreszenzen entsprachen. — Die meisten Knötchen lagen oberflächlich; sie waren nicht immer kreisrund, sondern mitunter auch längsoval oder auch vielgestaltig und zeigten ein deutliches Infiltrat nach Verdrängung der Hyperämie.

In den agglomerierten Herden sieht man auch hier und da einzelne erweiterte Gefäßchen.

Es haben demnach in unserem Falle die Knötchen die Tendenz in Gruppen aufzutreten, wobei die Gruppe eine regellose Form behält, oder die Knötchen wachsen zu größeren Knoten heran und erheben sich dann ziemlich steil über das Hautniveau. Die Rückbildungserscheinungen manifestieren sich durch Einsinken des Zentrums, wenn der Herd größer ist, oder durch totale Rückbildung des Knötchens ohne deutliche Hinterlassung von Närbchen, was wohl nur auf die geringfügige aber sicherlich vorhandene Hautveränderung bei den kleinsten Knötchen zurückgeführt werden kann.

Was den histologischen Befund betrifft, so finden wir in unserem Falle die Knötchen entweder hoch oben subepidermoidal gelegen, und von hier in größeren Knötchen in die Cutis und selbst in die Subcutis sich ausbreitend, oder



es finden sich Knötchen in der Subcutis beginnend, die sich auch bis zur Epidermisgrenze vordrängen. Die einzelnen Knötchen bestehen selten nur aus einem einzelnen Zellhaufen; gewöhnlich ist schon dieser Zellhaufen durch in Reihen gestellte Bindegewebssepta vielfach abgeteilt.

Die Knötchen sind entweder rund oder auch unregelmäßig. Die Begrenzung der Knötchen ist eine scharfe. Das umgebende Bindegewebe zeigt fast gar keine Neubildung von Zellen. Die jungen Knötchen unterscheiden sich von den älteren dadurch, daß an der Peripherie des jungen Knötchens eine zahlreiche Zellanhäufung besteht, indem sowohl junge epitheloide Zellen, als auch langgestreckte Bindegewebszellen und spärliche Leukozythen dicht gefügt einen Mantel bilden. Im Zentrum eines solchen Knötchens finden sich epitheloide Zellen in jener Verfassung, wie sie bei älteren Knötchen den ganzen Inhalt desselben erfüllen. Das Protoplasma ist hier blaß färbbar, mitunter bleiben nur Konturen desselben zurück, wodurch Hohlräume entstehen. In diesen Löchern finden sich sehr stark pyknotisch gefärbte Kerne. Riesenzellen im Sinne der Langhansschen fehlen. Durch Konfluenz aus Epitheloidzellen entstandene mehrkernige Zellen sind spärlich vorhanden.

Beim Wachstum der Effloreszenz entstehen immer neue Knötchen, die sowohl nach der Fläche, als auch nach der Tiefe zu das Bindegewebe verdrängen. Einzelne von diesen Knötchen hängen zusammen, andere stehen aber isoliert, ohne daß man im Präparat eine Verbindung mit den anderen Knötchen nachweisen kann.

Wenn die Knötchen die Oberfläche erreichen, so werden die Epidermiszellen ödematös und verdrängt. Diese Verdrängung kann so stark werden, daß nur ein Rest des Stratum corneum zurückbleibt.

Eine sekundäre Reaktion im Sinne einer Wucherung der Epidermis fehlt. Die Gefäße in der Umgebung eines Knötchens als auch am Knötchen selbst sind erweitert. Besonders die Gefäße um die Knötchen haben mitunter das Aussehen eines Angiom und sind strotzend mit Blut gefüllt. Selbst die Papillargefäße schwellen zu großen Gefäßen an.



Die regressiven Veränderungen der älteren Knötchen sind noch weiterhin dadurch charakterisiert, daß die elastischen Fasern, die in den jüngeren Knötchen noch angedeutet oder zum Teil erhalten sind, bei älteren total fehlen. Eine Endarteriitis obliterans haben wir nie zu sehen Gelegenheit gehabt, jedoch findet sich deutlich eine Adventitiitis. Oft wird das Lumen des Gefäßes durch ein an der Adventitia stehendes Knötchen eingedrückt, so daß das Gefäß an der Peripherie des Knötchens zu liegen kommt. Mitunter jedoch findet sich das Gefäß im Zentrum des Knötchens.

Nekrotischen Zerfall haben wir nie gesehen.

Aus dem beschriebenen Krankheitsbild geht hervor, daß wir es mit einem typischen Fall eines multiplen benignen Sarkoid (Boeck) zu tun haben, das wir mit Boeck besser Lupoid nennen wollen.

Im Anschluß an eine Demonstration von Kyrle aus der Klinik Finger, der ein gleiches Krankheitsbild ohne Diagnose vorstellte, haben wir auf unseren Fall verwiesen und wie das nähere Studium des Falles ergibt, mit der damals gestellten Diagnose auch recht behalten. Wir glauben auch jetzt hinzufügen zu können, daß der von Kyrle vorgestellte Fall ein ganz gleichartiges Krankheitsbild darstellt.

Schon in der damaligen Sitzung wurde auf die Schwierigkeit der Diagnose hingewiesen und von vielen Rednern die Ähnlichkeit mit Lupus vulgaris betont.

In der Literatur sind die bezeichneten Fälle noch ziemlich spärlich erwähnt. Seit der ersten Arbeit von Boeck (November 1899) sind nur wenige diesbezügliche Arbeiten erschienen. Im folgenden wollen wir eine kurze Übersicht über die wichtigsten und etwas ausführlicher behandelten Fälle bringen und an der Hand dieser Literaturangaben die Differentialdiagnose besprechen. Es wäre noch sofort hinzuzufügen, daß diese „gutartigen Sarkoidgeschwülste“ gar nichts mit den von Kaposi als Sarkoide bezeichneten Tumoren zu tun haben, daß überhaupt bis auf den Namen diese Geschwülste als entzündliche Neubildungen angesehen werden müssen, u. zw. als echte Granulome.

Nach Forchhammer und Gutheil behandeln Hallopeau und Eck die Sarkoidgeschwülste in den Annalen in mehreren und fortgesetzten Mitteilungen.

Die beiden Fälle, welche Hallopeau und Eck beschreiben, setzen sich aus miliären Knötchen von dem Volumen einer Hirse bis zu dem einer Kastanie zusammen. Diese Knötchen sind entweder isoliert stehend oder agglomeriert und bilden sich unter Hinterlassung eines Fleckes oder einer sehr zarten Narbe zurück. Die Krankheit ist über die ganze Haut symmetrisch verteilt, ausgenommen Palma und Planta. Am stärksten ausgebreitet ist sie über den Ellenbogen, Knien und über dem Gesichte. Die Affektion macht keine Geschwüre. Die Lymphdrüsen sind nur partiell ergriffen. Die Erkrankung ist ungeheuer labil und ändert im Laufe der Jahre ihr Aussehen. Unter Arsen gehen die Knoten zurück. Einzelne von den Knoten sind bei der Rückbildung von Krusten und Schuppen bedeckt. In den Knoten selbst finden sich auch milieuähnliche Gebilde, manche von den Knötchen und diffusen Infiltraten sehen nicht unähnlich einer mykotischen Erythrodermie.

Für Hallopeau und Eck ist es nicht zweifelhaft, daß eine gewisse Analogie zwischen ihren Fällen und dem, was Kaposi als Sarkoid bezeichnet, besteht, aber die zahlreichen Knötchen von blauer Farbe, welche kontinuierlich verschwinden, ihre systematische Verteilung, ihr mehr oberflächlicher Sitz, ihre Gruppierung zu Plaques oder in Fragmente von Kreisen, die zarten Narben, welche sie hinterlassen, und der histologische Befund trennt dieses Krankeitsbild von Sarkoidgeschwülsten.

Ein anderer Fall, den Darier als gleichfalls zu dieser Gruppe gehörig betrachtet, wurde von Hallopeau und Vielliard in der Sitzung der Société française am 2./VII. 1903 vorgestellt.

Pawloff beschreibt einen Fall von gutartigen Sarkoidbildungen der Haut (Boeck), bei dem sich am Unterschenkel, die ganze Peripherie des mittleren Drittels einnehmend, ein Krankheitsprozeß findet, bei dem die Haut glänzend und gespannt, sich scharf von der gesunden Haut abhebt. Diese Partie ist von zahlreichen Fleckchen und Knoten eingenommen, welche die Größe einer Bohne bis einer Nuß haben und zum größten Teil im Unterhautzellgewebe sitzen. Manche Knoten bleiben isoliert, manche konfluieren; ältere Knoten involvieren sich und hinterlassen im Zentrum Grübchen, die braun gefärbt erscheinen. Die Knoten sind schmerzlos, einzelne sind exulzeriert, der Grund ist nicht eben, sondern vertieft und an den Rändern scharf abgeschnitten. Auch von diesem Hauptherde weit abseits finden sich in der Kniekehle und am Oberschenkel einzelne Knötchen und Knoten. Die Oberschenkeldrüsen derselben Seite sind bis zu Hühnereigröße geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um ein dichtes Infiltrat des Unterhautzellgewebes und des Coriums handelt, und daß dieses Infiltrat vorwiegend aus Fibroblasten besteht. Nach dem Zentrum des Infiltrates hin treten jedoch epitheloide Zellen auf. Er findet auch einzelne Riesen-



zellen. Die Arterien sind nirgends verändert. Die Venen und Lymphgefäße sind etwas ektatisch.

Darier und Roussy behandeln in einer ausführlichen Arbeit eine Erkrankungsform, die sie Sarkoid sous cutanée nennen. Es soll nach ihnen jene Form darstellen, die Boeck unter der großknotigen Form seiner Erkrankung beschrieben hat. Diese Sarkoidgeschwülste unterscheiden sich von dem Boeckschen Sarkoid, bei welchem es sich ja um in der Haut liegende Knötchen und Knoten handelt, vor allem schon durch ihre Lage. Die Entwicklung und besonders der histologische Bau sind aber diesen beiden Affektionen so analog, daß es sich wahrscheinlich nur um eine Abart der Sarkoide Boeck handelt.

Die Tumoren erreichen die Größe eines Schrotkornes bis einer großen Nuß. Ihre Form ist unregelmäßig, ihre Konsistenz ist hart; sie sitzen im Hyproderm beweglich oder sie sind mit der Haut verwachsen, die dann im Zentrum eine lila bis rötliche Farbe zeigt, ohne daß man aber ein venöses Gefäßnetz wahrnehmen könnte. Diese in ihrer Entwicklung chronischen Geschwülste zeigen wenig Neigung die Lymphdrüsen zu affizieren. Im Beginne stellen sie kleine Tumoren dar, welche sich allmählich vergrößern. Eine Rückbildung kann spontan aber nicht vollständig erfolgen. Die Zahl der Tumoren vergrößert sich nur allmählich sehr wenig. Die Ähnlichkeit mit einem Gumma scrophulosum ist sehr groß. Die Affektion beobachten sie bei Frauen zwischen 26—35 Jahren, bei scheinbar guter Gesundheit. Eine Ursache für das Entstehen der Erkrankung können die Autoren nicht angeben. In der Anamnese findet sich Tbc der Aszendenten, die Patientin selbst ist frei von Tbc.

Der histologische Befund zeigt, daß die Neubildung hauptsächlich im Hypoderm sitzt und von hier Fortsätze nach oben sendet. Die Hauptmasse der Neubildung ist von einem Zellnetz gebildet und erscheint auf dem Schnitte entweder in Form eines Bandes oder kleiner Knötchen, welche die Fettläppchen infiltrieren. Im allgemeinen ist der Charakter der Fettläppchen erhalten und nur zum Teil ersetzt durch die Neubildung.

Die Neubildung selbst besteht aus epitheloiden Zellen, aus Riesenzellen und aus Lymphozyten, welche am Rande des Infiltrates sich finden. Die Ähnlichkeit dieser Knötchen mit den von Hartung und Alexander und von Kraus und Heitzmann beschriebenen Infiltraten des Fettgewebes in der Nähe von entzündlichen Herden ist auffällig. Die Autoren halten nach dieser Beschreibung die Neubildung für eine Art von Entzündung des Fettgewebes und für eine Art von Tuberkulose, ohne daß sie aber Kochsche Bazillen nachweisen konnten. Zugleich halten sie die Affektion aber nach den histologischen Charakteren für identisch mit dem, was Boeck als Sarkoidgeschwülste bezeichnet. Auch die Ähnlichkeit mit Erythema induratum Bazin scheint ihnen histologisch sehr groß. Injektionen von Tuberkulin haben neben allgemeiner Reaktion eine beträchtliche Lokalreaktion ergeben, nach der die Tumoren sich zurückgebildet haben.



Einimpfungen an Kaninchen blieben negativ. Doch glauben sie, daß ihre Tumoren identisch sind mit den durch Chloroformbazillen experimentell erzeugten oder durch sonst abgestorbene Bazillen entstandenen Tumoren.

Die Ähnlichkeit dieser Tumoren mit Tuberkulose ist schon erwähnt worden. Die Autoren meinen, man müßte diese Tumoren den Tuberkuliden zuzählen. Die Ähnlichkeit mit Erythem induratum Bazin ist, ebenfalls eine große, so daß die Autoren geneigt sind, von einer größeren Gruppe der Tuberkulose des Hypoderm zu sprechen, unter welcher sie sowohl das Erythem induratum Bazin, als auch ihr Sarcoïd sous-cutanée, als auch das skrofulotuberkulöse Gumma subsummieren.

Winkler berichtet aus der Klinik Jadassohn im Jahre 1905 über einen Fall, bei dem es sich um einen kräftigen Mann handelte, der an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Rumpfe, zahlreiche einzelne, derbe, indolente, kutane und subkutane Knoten, zunächst ohne Veränderung der Oberfläche zeigt. Sie wachsen peripher zu der beträchtlichen Größe von Handtellern heran und bilden Platten. Zuerst sind die Tumoren hell, dunkelbläulich bis bräunlichrot gefärbt. Außer dieser Art der Entwicklung kommt es noch zu einer Art chorymbiformen Aussprengung, so daß rundliche kleine Erhebungen ein eingesunkenes Zentrum umgeben. Auch gelbbräunliche Flecken treten bei der Involution auf. Es finden sich außerdem oberflächlich kleine lichenoide Herde. Die Drüsen sind an verschiedenen Stellen geschwollen. Die histologische Untersuchung ergibt folgendes: Die Tumormassen bestehen aus sehr scharf begrenzten, runden, manchmal ovalen Knötchen, welche in der Cutis und Subcutis eingelagert sind. Hie und da fließen die Knötchen ineinander, aber ihre Konturen sind noch erkennbar. In den tieferen Schichten ist eine gleichmäßigere Verteilung der Knötchen zu konstatieren. Die kollagenen Fasern sind kräftig entwickelt und zeigen keine Zeichen von Degeneration oder Zerfall. Die elastischen Fasern sind um die Knötchen herum dichter gefügt und zeigen oft eine parallele Anordnung. Einzelne Fasern sind innerhalb der Knötchen erhalten. An der Epidermis sind Veränderungen nicht wahrnehmbar; Anhangsdrüsen normal, Nerven normal. Die Knötchen stellen sich als entzündliche Herde von meist rundlicher Form und verschiedener Größe dar. Sie sind aus großen Zellen mit bläschenförmigen Kernen, ohne deutlichen Zellkontur zusammengesetzt. Manche von diesen Knötchen sind ganz frei von leukozytären Elementen. Das Bindegewebe ist bald kapselartig, bald von wesentlicher Dichte und Beschaffenheit um die einzelnen Infiltrate angeordnet.

Bei den größeren Knötchen treten zwei neue Elemente hinzu, nämlich Riesenzellen und ein Leukozytenwall an der Peripherie, so daß folgende Anordnung zustande kommt. Peripheriewärts ein konzentrisch geschichtetes Bindegewebe schon mit Lymphozyteninfiltrat, nach innen ein scharf abgesetzter Lymphozytenwall, meist nicht gleichmäßig das Knötchen umgebend, sondern mehr diskontinuierlich; dann folgt die eigent-



liche Neubildungsmasse in Form von epitheloiden Zellen, zwischen denen noch zerstreut Lymphozyten liegen. Im Zentrum finden sich Riesenzellen vom Typus der Langhansschen oder Neubildungs-Riesenzellen. Winkler findet im Knötchen einzeilne elastische Fasern erhalten. Das Gefäßsystem ist wesentlich beteiligt. Die Gefäße sind erweitert und zum Teile mit Blut gefüllt. Die Endothelkerne sind geschwollen, die Gefäßwände verdickt und durchsetzt und umgeben von runden Zellen. Derartige Gefäße finden sich nicht nur im Bindegewebe, sondern auch innerhalb der Knötchen. Einzelne Venen sind von Granulationsmassen ausgefüllt oder die Intima wuchert und füllt das Gefäß aus. Sehr widerstandsfähig erweisen sich beim Durchbruch der Tumormassen die elastischen Fasern der Gefäße.

Außer der Klinik spricht auch für die Diagnose Boecksches Sarkoid die fehlende Tuberkulinreaktion, das negative Tierexperiment und der unzweifelhafte Arsenerfolg, so daß also nach Winkler trotzdem das Bild eine gewisse Ähnlichkeit histologisch mit Tuberkulose hat, es doch keine Tuberkulose ist, weil die Disseminierung von einzelnen Knötchen durch alle Schichten der Haut, die geringe Neigung zur Konfluenz, die scharfe Absetzung der einzelnen Herde, die geringe einfache Reaktion in der Umgebung, die Armut an Plasmazellen, die Möglichkeit eines Ausgangs der Tuberkel von den Gefäßen und das Erhaltenbleiben von elastischen Bestandteilen speziell innerhalb der Knötchen gegen Tuberkulose sprechen. Bei der Differentialdiagnose seines Falles gegenüber den Boeckschen Fällen hebt er das Vorwiegen der epitheloiden Zellbildung und den Zusammenhang mit den Gefäßen hervor. Dagegen findet er in seinem Falle mehr Riesenzellen als Boeck in den seinigen Sowohl in seinem, wie in den Boeckschen Fällen sind die Herde scharf begrenzt; das Bindegewebe ist verdrängt. Das elastische Gewebe geht bei Boeck sehr rasch zugrunde, im Falle Winkler ist es aber noch zum Teile erhalten. Über den Zusammenhang mit Tuberkulose kann Winkler nichts Bestimmtes sagen.

Auch Jadassohn scheint derselben Meinung zu sein, nur findet er eine gewisse Differenz gegenüber den Darierschen Fällen.

Opificius beschreibt eine Hautaffektion, die sich an der Stirne, an den Wangen, an den oberen Extremitäten lokalisiert und in größeren und kleineren Knötchen auftritt. Auf Tuberkulin erfolgt lebhafte lokale Reaktion. Arsenmedikation erzeugt keine Besserung. Das histologische Bild ergibt runde, scharf begrenzte Herde mit reichen epitheloiden Zellen und wenigen Leukozyten. Die Blutgefäße sind sehr stark erweitert. Riesenzellen und Verkäsung fehlen. Impfversuche auf Meerschweinchen ergaben einen negativen Ausfall. Opficius ist geneigt, trotz des Ausfalles des negativen Tierversuches für ihren Fall eine tuberkulöse Ätiologie anzunehmen.

Mazzas Fall betrifft einen Patienten, der aus Brasilien nach seiner Heimat zurückgekehrt ist und eine papuloerythematöse Hautaffektion darbietet, die auch mit Geschwüren einhergeht. Außerdem finden



sich noch Veränderungen in der Muskulatur und den Nerven: es bestehen Atrophie der musculi interossei und Krallenhände, sowie spindelige Verdickungen an den Nerven. Besonders wichtig erweist sich im Verein mit den genannten Erscheinungen der Befund säurefester Bazillen im Nasen-Sekret.

Die histologischen Veränderungen des Falles erinnern, wie Mazza angibt, deutlich an die des typischen Tuberkels.

Wir möchten gleich an dieser Stelle bemerken, daß wir Mazzas Fall infolge der klinischen Beschreibung als nicht übereinstimmend mit der Boeckschen Sarkoiden halten.

Kreibich und Kraus veröffentlichen zwei Fälle, bei denen es sich um flache Herde von bläulichroter Farbe und ödematösen Aussehen handelt, die im Zentrum sich involvieren und eine leicht bräunliche Verfärbung zeigen. Nach Tuberkulininjektion trat sowohl lokale als auch allgemeine Reaktion auf. Tierversuche wurden nicht vorgenommen.

Die histologische Untersuchung zeigt, daß es sich um in die Cutis eingesprengte Infiltrationsherde handelt, die mit einander konfluieren, große Bezirke einnehmen und sich auch gegen die Subcutis erstrecken. Dabei treten verschiedene Veränderungen auf. Die Follikel wandeln sich in zystische Erweiterungen um, die sich mit lamellösen Hornmassen erfüllen, die Talgdrüsen gehen total verloren, die Schweißdrüsen sind zum Teil erhalten, zum Teil untergegangen.

Was das Infiltrat selbst betrifft, so setzt sich dasselbe hauptsächlich aus zentral gelegenen epitheloiden Zellen und randständigen mononukleären Leukozyten und Fibroblasten zusammen; auch spärliche Ansätze von Riesenzellenbildung finden sich. Was die elastischen Fasern betrifft, so sind sie innerhalb des Infiltrates zum Teile zugrunde gegangen, zum Teile, aber sehr spärlich, noch erhalten, während sie sich in der gesunden Nachbarschaft durch das Infiltrat komprimiert und scheinbar vermehrt. Das Infiltrat liegt zum Teil an den Drüsen, zum Teil an den Gefäßen und erstreckt sich nach der Subcutis. Einzelne Infiltrate dringen gegen die Gefäßwand vor, durchbrechen dieselbe und erfüllen schließlich das ganze Gefäßlumen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein Infiltrat an der Stirne bei einer vorher an Lupus erythematosus erkrankt gewesenen Patientin, das eine gewisse Ähnlichkeit mit Lupus erythematodes hypertrophicus hat, aber das Zentrum bot nicht jene narbig aussehenden Veränderungen dar, wie sie sonst beim Lupus erythematodes zu finden sind. Auch Teleangiektasien fehlten und die Farbe war nicht die gleiche, indem der Herd einen leicht gelblichen Farbenton aufwies. Die histologische Untersuchung zeigte vom ersteren Fall differente Veränderungen. Die Arsentherapie führte nicht zur Abheilung.

Kreibich und Kraus heben selbst die Differenzen hervor, die ihre Fälle gegenüber den Boeckschen Fällen aufweisen. Sie zeigen einen mehr diffusen Infiltrationsprozeß.

Im Anschlusse an die genannten Fälle der Literatur wollen wir der Vollständigkeit halber auch den Fall von Galewsky erwähnen. (Auch einer von uns (Weidenfeld) hat einen solchen Fall mit der Lokalisation an den Fingern und besonders am Daumen gesehen, und zwar bei einem Kinde, bei welchem diese Affektion monatelang bestanden hat.) Bei diesem Falle handelt es sich um serpiginöse und annuläre Tumoren, welche den Affektionen der Urtikaria nicht unähnlich sind, da sie gelblichweiß und an der Peripherie von rotem Saume umgeben erscheinen. Auf Tuberkulin negative Reaktion, keine tuberkulöse Belastung. Bei Rückbildung von früher bestandenen Knoten bemerkt man atrophische Stellen von weißlicher Farbe. Galewsky glaubt, daß die Arsenbehandlung die Abheilung beschleunigt hat. Im zentralen Anteile des Infiltrates bestand Nekrose.

Merk und Rusch beschreiben ebenfalls einen Fall von sarkoiden Hauttumoren. Wir halten die Fälle von Galewsky, Merk und Rusch nicht für identisch mit den Boeckschen Fällen.

Überblickt man die unter dem Namen der Boecksehen Sarkoide beschriebenen Fälle der Literatur, so ergibt sich, daß die meisten dieser an und für sich wenigen Fälle nicht unwesentlich durch die klinischen Erscheinungen, durch die Reaktion auf Tuberkulin und Arsenik, dann auch durch die Tierexperimente und den histologischen Bau verschiedenartig erscheinen, und zwar sowohl untereinander als auch von den Fällen Boecks. Fassen wir mit Boeck das Fehlen der lokalen Reaktion auf Tuberkulin als wesentlich auf, so müssen wir die Fälle, welche eine lokale Reaktion zeigen, als nicht in diese Gruppe gehörig betrachten; es sei denn, daß wir ganz bedeutende und wichtige Momente finden, die durch ihre Analogie Ähnlichkeit mit den Boeckschen Fällen zeigen; dazu gehören, wie wir eben früher hinzugefügt haben, außer der Klinik und histologischen Untersuchung, der Nachweis des negativen Tierexperimentes und der positive Ausfall der Arsenikreaktion. Leider sind viele Fälle inbezug auf Tierexperiment und Arsenwirkung nicht untersucht worden, so daß wir zu einem abschließenden Urteil über diese beiden Momente nicht gelangen konnten. Man sieht aber hieraus schon, wie schwer es ist, diese Formen klinisch von einander scharf abzugrenzen.

Andererseits sind auch manche klinische Momente bei den Fällen der Literatur so abweichend vom Typus der Boeckschen Fälle, daß wir nicht in der Lage sind, sie alle als zu diesem Krankheitsbilde gehörig anzusehen.

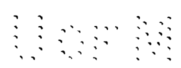


Nach unserem Falle und nach einigen wenigen unserer Meinung nach hierhergehörigen Fällen der Literatur ist das klinische Aussehen der kleinen, oberflächlich liegenden Effloreszenz das des isoliertstehenden Lupusknötchens. Die größeren oder tiefer liegenden Knötchen und Knoten ergeben ein vom Lupus abweichendes Bild; sie sind entweder selbst bläulichrot oder von bläulichroter Haut bedeckt. Wir sehen in der Polymorphie (Knötchen — Knoten — diffuse Infiltrate) und dem verschiedenartigen Sitz der Knoten (kutan oder sukutan) ein sehr wichtiges Charakteristikum des Krankheitsbildes. Ferner erscheint uns die Anordnung der Effloreszenzen, ihre Disseminierung und Eigentümlichkeit, öfters in Gruppen und Kreisen sich anzuordnen, für die Diagnose besonders wertvoll.

Wenn auch von einzelnen Autoren (Darier und Roussy, Zieler) die Ähnlichkeit mit gewissen Tuberkuloseformen und Tuberkuliden wie Gumma scrophulosorum, Erythema induratum Bazin, Lupus pernio vielfach hervorgehoben wird, so können wir uns der Ansicht nicht verschließen, daß eine Verwechslung, namentlich mit Gumma scrophulosorum und Erythema induratum, kaum möglich sein dürfte, wenn man an dem von Boeck gegebenen Typus festhält. Diese Krankheitsbilder erscheinen uns bei dem genaueren Studium so verschieden, daß wir die Besprechung einer Differentialdiagnose gegenüber den genannten Affektionen unterlassen. Zuzugeben ist allerdings mit Zieler, daß der Lupus pernio in seinem histologischen Verhalten dem Boeckschen Krankheitsbild sehr ähnlich kommt, sich aber wohl klinisch von diesem leicht differenzieren läßt.

Sehr viel schwieriger erscheint uns die Abgrenzung des Boeckschen Sarkoid gegenüber dem nicht ulzerierten Lupus vulgaris. Wir werden im späteren darauf zu sprechen kommen.

Faßt man die in der Literatur niedergelegten Tatsachen und die Symptome unseres Falles zusammen, so ergibt sich, daß wir es mit einem Krankheitsbild zu tun haben, daß vor allem generalisiert auftritt. Die Angaben über die Lokalisation dieses Krankheitsbildes sind nach den einzelnen Autoren verschieden, jedoch zeigt sich, daß vornehmlich das Gesicht und



die Streckseiten der Extremitäten, in selteneren Fällen auch der Rumpf befallen sind. Von wenigen Autoren werden auch Fälle beschrieben, die solitär auftreten (Kreibich und Kraus).

Nach Boeck tritt dieses Krankheitsbild in drei verschiedenen Formen auf, und zwar erstens als kleinste, papulöse Form (lichenoide Form), zweitens als große, papulöse Form und drittens als diffuses Infiltrat. Auch nach dieser Richtung unterscheiden sich die Fälle der Literatur, indem Krankheitsbilder beschrieben werden, die nicht wie die Boeckschen Fälle polymorph sind und sich nicht aus ähnlichen Formen zusammensetzen, sondern nur die eine oder die andere Erscheinungsform aufweisen.

Weiters setzt sich das klinische Aussehen der Effloreszenzen selbst aus folgenden Symptomen zusammen: die Knötchen sind scharf begrenzt, rund oder polygonal, braunrot bis bläulichrot; sie sind entweder einzeln stehend oder in Gruppen gestellt; sie sitzen entweder in der höchsten, mittleren oder tiefsten Lage der Haut; sie bilden sich im Zentrum zurück, ohne Verkäsung, ohne Schuppen- oder Krustenbildung und ohne Ulzeration; sie hinterlassen nach ihrem vollständigen Verschwinden eine weiße oder eine bräunliche, zarte, atrophische Narbe.

Es ist nicht unwichtig, hervorzuheben, daß sich diese Effloreszenzen besonders gerne um Narben lokalisieren. Auch nach dieser Richtung hin findet man in der Literatur verschiedene Angaben.

Will man jedoch dieses Krankheitsbild von allen hier in Betracht kommenden, ähnlichen Krankheitsbildern abtrennen, so müssen wir auf die von Boeck geforderten, klinischen Symptome besonders insistieren. Als unterstützend für diese klinischen Merkmale wurden weitere Untersuchungsmethoden herangezogen, und zwar: der Bazillenbefund, das Tierexperiment, die Reaktion auf Alttuberkulin, die Arsenikreaktion und besonders der histologische Befund. Was den ersten Punkt anbetrifft, so hat Boeck in einem Falle im Nasensekret tuberkelähnliche Bazillen vorgefunden. In dem Schnitte der Effloreszenzen jedoch hat kein Autor jemals Bazillen nachweisen können, mit Ausnahme von Mazza, dessen Bazillen eine große



Ähnlichkeit mit Leprabazillen zu haben scheinen und dessen anderer Befund uns ebenfalls für Lepra zu sprechen scheint.

Tierexperimente wurden nicht in allen Fällen vorgenommen, jedoch soweit sie gemacht wurden, ergeben sie mit Ausnahme eines Experimentes von Boeck ein negatives Resultat. Die subkutane Impfung von Boeck scheint uns hier wesentlich das positive Resultat beeinflußt zu haben. Die in allen anderen Fällen vorgenommenen intraperitonealen Impfungen fielen negativ aus.

Viel wichtiger scheint uns gegenüber allen anderen Hautaffektionen die Reaktion auf Tuberkulin zu sein; Boeck hat in seinen Fällen ein negatives Resultat erhalten. Freilich ist nach dieser Richtung hin in der Literatur eine gewisse Divergenz zu verzeichnen, indem viele gerade auf Tuberkulin sowohl eine allgemeine als auch eine lokale Reaktion erhalten haben. Ob diese Divergenz ein wichtiges differential-diagnostisches Moment ergibt, müssen wir vorläufig unentschieden lassen.

Fast in allen Fällen von Boeck und in vielen Fällen der Literatur wird der Reaktion auf Arsen im Sinne einer Rückbildung ein großes Gewicht beigelegt, und zwar als unterscheidendes Merkmal gegenüber vielen echten, tuberkulösen Affektionen.

Wie wir schon des Ausführlichen zu Anfang der Arbeit beschrieben haben, hat Boeck den histologischen Befund als so eindeutig hingestellt, daß schon ein Blick in das Mikroskop genügt, um diese Affektion von allen Krankheitsbildern abzutrennen. Trotzdem aber sind auch nach der Richtung ziemlich bedeutende Divergenzen in der Literatur zu konstatieren.

Als wesentlich scheinen uns im histologischen Bilde folgende Merkmale: Das Infiltrat tritt entweder in kleinen, scharf begrenzten Herden oder in einem etwas diffusen, aber gleichfalls scharf begrenzten Infiltrate subepidermoidal, kutan oder subkutan auf. Das Bindegewebe in der Umgebung dieser Herde erweist sich als vollständig reaktionslos. Die Blutgefäße in der Umgebung dieser Herde zeigen sich erweitert und zwar sind es vorehmlich die Blutgefäße des subpapillären Stratums. Die Blutgefäße selbst sind zum größten

Teile normal, wenngleich auch einzelne Autoren Veränderungen der Intima oder Durchbruch des dem Gefäße anliegenden Infiltrates in das Innnere bis zur Ausfüllung des Lumen angeben.

Die einzelnen Infiltrate bestehen aus epitheloiden Zellen und sehr spärlichen Riesenzellen, wobei die einzelnen Herde von feinen Fibroblastensträngen durchzogen erscheinen. Leukozytenansammlungen finden sich in sehr spärlicher Menge an der Peripherie oder fehlen total. Bei älteren Knoten jedoch sieht man sie in etwas größerer Menge. Auch nach diesen Richtungen finden sich in der Literatur verschiedene Angaben, jedoch erscheint uns das eben Gesagte als das Wesentliche. Ein echter Tuberkel mit Verkäsung und echten Riesenzellen in größerer Anzahl wird von keinem der Autoren angegeben.

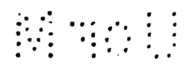
Das elastische Gewebe erscheint in der Umgebung des Infiltrates in größerer Menge verdrängt, im Infiltrat jedoch selbst beschreiben die meisten Autoren entweder vollständiges Fehlen oder Vorhandensein in spärlichen Ansätzen. Die Angaben der Literatur über das vollständige Fehlen der Talgdrüsen und das Auftreten von Milien erscheint uns von untergeordneter Bedeutung.

Überblickt man die hier besprochenen Merkmale, so findet man, daß das Lupoid als ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild imponiert.

Inwieferne es mit den Tuberkuliden oder mit gewissen Formen der Tuberkulose selbst zusammenhängt, wollen wir hier nicht entscheiden.

Unser Fall erscheint uns ein Typus des von Boeck beschriebenen Krankheitsbildes zu sein. Wir erlauben uns, ihn zu veröffentlichen und abzubilden, weil in der Literatur weder geeignete klinische, noch histologische Abbildungen dieser Erkrankung erschienen sind, und weil wir in der letzten Zeit, auch in der dermatologischen Gesellschaft, Gelegenheit hatten, in anderen Fällen, belehrt durch das Studium unseres Falles, dieselbe Diagnose machen zu können. Wir geben uns der Hoffnung hin, daß vielleicht im Anschlusse an diese Publikation die Diagnose „Lupoid Boeck" von nun an eine exaktere wird.

Die Polymorphie der Effloreszenzen, ihre Disseminierung und Gruppenbildung, die bräunlich-



gelbe Verfärbung derselben, das den Boeckschen Fällen ganz gleiche Verhalten dem Tuberkulin und dem Tierexperiment gegenüber, ferner die absolute Gleichheit des histologischen Befundes, mit dem von Boeck angegebenen, lassen keine andere Diagnose zu als die, daß wir es tatsächlich in unserem Falle mit dem Typus des Boeckschen Krankheitsbildes zu tun haben.

Anders jedoch liegt die Frage, ob wir in unserem Falle irgendwelche Anhaltspunkte haben, die uns die Möglichkeit geben, dieses Krankheitsbild im System der Hautkrankheiten unterzubringen. Obgleich in unserem Falle wie in vielen Fällen der Literatur Tuberkulose besteht, wagen wir doch nicht, dieses Krankheitsbild in die Formen der echten Tuberkulose oder in die der Toxi-Tuberkulide einzureihen.

Wir können nicht umhin, hier zu bemerken, daß wir Formen von Lupus kennen, die auf Tuberkulin nicht reagieren. Es kann deswegen der Reaktion auf Tuberkulin eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zugemessen werden. Wir wollen aber auch nicht verhehlen, daß das histologische Bild mit manchen Formen des Lupus eine gewisse Ähnlichkeit hat, wenn auch zugegeben werden muß, daß das von ganz besonderen Umständen abzuhängen scheint.

Es ist nicht überflüssig darauf hinzuweisen, daß das Fehlen des Leukozytenwalles, dann die geringgradige Reaktion des Bindegewebes auch beim Lupus untermischt mit typischen Tuberkelknötchen mitunter vorkommen kann. Ferner erscheint es uns auch nicht unwesentlich zu bemerken, daß dieselben Fälle von Lupus einen negativen Ausfall des Tierexperimentes ergeben haben.

Wir wollen hier in Kürze eines solchen Falles Erwähnung tun, den der eine von uns (Kren) an der Klinik beobachtet hat und der, wie wir meinen, für diese Frage von Bedeutung ist.

Es handelt sich um eine 28jährige Patientin, bei der Symptome von Tuberkulose nicht konstatierbar sind, die aber vor Jahren mit einem typischen Lupus vulgaris des Gesichtes auf der Klinik in Behandlung war. Dieser Lupus hat im Laufe von vier Jahren zu einer ausgedehnten Zerstörung im Gesichte geführt, die mit einem Verluste der

Nase, mit einem fast vollständigen Defekte der Ohren, mit schwerer narbiger Schrumpfung der Lippen, Übergreifen des Lupus auf die Lippen- und die Gingivalschleimhaut, ein typisches Bild ergeben hat. In letzter Zeit sind nun bei der Patientin in disseminiertei Weise an den Extremitäten sowohl, wie am Stamme einzeln stehende und in Gruppen gestellte, zu Plaques angeordnete Effloreszenzen aufgetreten, die gleichfalls Lupusherde darstellen, die aber erweiterte Gefäße aufweisen und nirgends eine Ulzeration oder Exsudation wahrnehmen lassen, während diese Sekundär-Erscheinungen im Gesichte und am Kopfe nicht gefehlt haben.

Die bei der Patientin einige male vorgenommene Tuberkulininjektion ergibt typische lokale Reaktion des Herdes im Gesichte, jedoch an den übrigen disseminierten Effloreszenzen und Effloreszenzgruppen fehlt die Reaktion. Das Tierexperiment, das bei vier Meerschweinchen durchgeführt worden ist, hat ebenfalls ein negatives Resultat ergeben, obgleich ziemlich große Mengen des zu untersuchenden Materials intraperitoneal, zerrieben mit Kochsalzlösung, injiziert worden waren.

Das histologische Bild zeigt ein in der Cutis sitzendes, zum Teile aus einzelnen Herden zusammengesetztes, zum Teil diffuses Infiltrat, dessen einzelne Herde im Zentrum sich aus epitheloiden Zellen zusammensetzen, an der Peripherie von einem dichten Leukozytenwall umsäumt erscheinen, außerdem aber im Zentrum zahlreiche Riesenzellen oft auch von gigantischem Aussehen aufweisen. Nach der Tiefe gegen das subkutane Gewebe zu lösen sich diese Infiltrate in einzelstehende, scharf begrenzte, von fast gar keinem Leukozytenwall umsäumte Herde auf, an denen man noch Herde kleinerer Ordnung nachweisen kann und die gleichfalls aus epitheloiden Zellen sich zusammensetzen und nur von äußerst spärlichen Leukozyten durchsetzt sind. Hier fehlen Riesenzellen. Das Bindegewebe in der Umgebung ist fast vollständig reaktionslos, die Blutgefäße in der subpapillaren Schicht sind erweitert, die elastischen Fasern fehlen jedoch hier, soweit bemerkbar, vollständig und sind auch nicht in dieser Weise wie bei den Boeckschen Fällen schalenartig an der Oberfläche der Infiltrate zusammengedrängt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man allerdings an der einen oder anderen Stelle noch sehr spärliche Reste von elastischen Fasern, aber viel weniger als in den Fällen von Boeck. Die Epidermis zeigt deutlich Parakeratose.

Vergleicht man dieses histologische Bild mit unserem Falle von Lupoid, so fällt vor allem die große Menge von Riesenzellen in den oberen Schichten, das stärker Ausgeprägtsein des Leukozytenwalles und das sonst durch die schon genannten Charaktere genauer präzisierte Bild des tuberkulösen Infiltrates auf.



Nicht unerwähnt darf ferner bleiben, daß in den oberflächlichsten Schichten die lymphozytären Infiltrate stärker markiert waren als in den tieferen Infiltraten.

Wesentlich ferner scheint uns das Aussehen der epitheloiden Zellen zu sein; diese zeigen beim Lupusknötchen im Allgemeinen ein stärker färbbares Protoplasma. Auch erscheinen die epitheloiden Zellen stärker zusammengedrängt.

Der von uns mitgeteilte Fall von Lupoid zeigt in seinen Einzelherden eine eigentümliche retikuliert aussehende Protoplasmamasse, in welcher die Zellkerne eingesprengt sind; wir legen übrigens auf diese Erscheinung kein besonderes Gewicht.

Man sieht also, wie wir ja schon oben angedeutet haben, daß das Lupoid auch im histologischen Befund manchen Lupusformen ähnlich sein kann, resp. daß manche Lupusformen so wenige lymphozytäre Elemente aufweisen, daß auch der histologische Befund nicht immer jenes absolut sichere Unterscheidungsmerkmal gibt, das Lupus und Lupoid von einanger scharf abgrenzen ließe.

Wir wollen weiterhin noch erwähnen, daß auch der Lupus sich spontan unter Hinterlassung von Närbchen involviert. Halten wir uns nun noch vor Augen, daß die Lupoide sich gerne um alte Narben lokalisieren, so hätten wir auch in diesem Punkte eine gewisse Analogie mit Lupus gegeben.

Wir ersehen daraus, daß das Lupoid, wenn es auch in den meisten Fällen als gut charakterisiertes Krankeitsbild imponiert, doch durch gewisse, vielleicht schwach-virulente Lupusformen vorgetäuscht werden kann. Umsomehr Vorsicht, umso schärfere Kritik, ist bei der Diagnose nötig, wenn wir das von Boeck umgrenzte Krankheitsbild nicht fälschlich erweitern wollen.

Dagegen grenzt sich dieses Krankheitsbild mit aller Schärfe von den echten Geschwülstarten ab. Wir unterlassen es deswegen, eine genauere differenzielle Beschreibung in dieser Richtung zu geben und beschränken uns auf das früher Gesagte.

Gegenüber den Tuberkuliden unterscheidet sich aber unser Krankheitsbild durch die bei allen Tuberkuliden vor-



kommenden Veränderungen an den Gefäßen, und durch die den Tuberkuliden eigentümliche regressive Metamorphose, die auf dem Wege der Nekrose zur Geschwürsbildung führt.

Von den Fremdkörpertumoren unterscheidet sich das Krankheitsbild durch das Fehlen stärkerer Entzündung und die für dieselben charakteristischen zahlreichen Riesenzellen. Ebenso wird auch die Multiplizität der Effloreszenzen für die Diagnose Lupoid zu verwerten sein.

Resumee.

Das Studium unseres Falles hat somit ergeben, daß es sich um ein Krankheitsbild handelt, das in die Reihe der multiplen benignen Sarkoide (Boeck) einzureihen ist, und daß auch wir gleich Boeck diese Form wegen der großen Ähnlichkeit und des eventuellen genetischen Zusammenhanges mit Tuberkulose als Lupoid bezeichnen möchten.

Das Lupoid tritt generalisiert, vornehmlich jedoch im Gesichte und an den Streckseiten der Extremitäten auf und bildet Knötchen, Knoten und diffuse Infiltrate von gelblichbrauner Farbe. Geschwürs- oder Schuppenbildung fehlt.

Die Effloreszenzen sind — namentlich im Gesichte — oft zu Gruppen vereinigt, die zentral ausheilen können, wodurch anulär gestellte Effloreszenzen resultieren.

Die Ausheilung erfolgt spontan unter Hinterlassung einer zarten Artophie oder atrophischen Narbe.

Die Affektion ist eine ungemein chronische.

Eine lokale Reaktion auf Tuberkulin kommt nicht zustande.

Die Übertragung auf Meerschweinchen gibt in jeder Richtung ein negatives Resultat.

Das histologische Bild ist abgesehen von gewissen Lupusformen wohl charakterisiert.

Nachtrag.

Nach Vollendung der vorstehenden Mitteilung hatte der eine von uns (Kren) Gelegenheit, einen weiteren Fall von Lupoid Boeck zu sehen und auch aus dem klinischen Bilde mit Leichtigkeit zu diagnostizieren.

Die Patientin, eine 50jährige Russin, war wegen perniziöser Anämie in der Klinik Prof. von Noorden zur Aufnahme gelangt.

Die Hautaffektion begann gleichzeitig mit den ersten Symptomen der Anämie vor 6 Jahren.

Irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose fehlen.

Pat. zeigt im Gesicht meist in Gruppen stehende, das Hautniveau gar nicht oder nur ganz wenig überragende gelbbraune Knötchen, von denen einige im Zentrum der Gruppe unter Atrophie zur Ausheilung gekommen waren, so daß frische Effloreszenzen in deutlichen Kreisbogensegmenten oder auch fast geschlossenen Kreisen angeordnet sind.

Über beiden Tubera ossis frontis sieht man in ziemlich scharfer Umgrenzung je einen zirka kronenstückgroßen, blaßvioletten, leicht atrophischen Fleck mit wenigen Gefäßektasien, in dem wieder einzelne exquisit goldbraune, flache Knötchen eingesprengt sind.

Isoliert und in kleinen Gruppen finden sich solche Effloreszenzen auch über der Brust, dem Rücken und den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten.

Das histologische Bild entspricht vollkommen dem oben beschriebenen ersten Falle.

Auf 1 *mg* Tuberkulin Temperatursteigerung bis 37·5°, aber keine lokale Reaktion.



Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII ist dem Texte zu entnehmen.

Zur Kenntnis des senilen Angioms und seiner Beziehungen zum Endotheliom.

Von

Privatdozent Dr. **Walther Pick** (Wien).

(Hiezu Tafel VIII.)

Als senile Angiome hat Dubreuilh (1) die so häufig auf der Haut älterer Individuen auffindbaren miliaren, roten, scharf begrenzten, mehr oder weniger prominenten Flecke oder kleinen Tumoren bezeichnet. Gleichfalls als seniles Angiom bezeichnet Pasini (2) die angiomatösen Bildungen am freien Lippenrande älterer Leute, die er aber selbst, auf Grund des histologischen Befundes, nicht als Angiome, sondern als Varizen auffassen zu müssen glaubt. So käme also die Bezeichnung seniles Angiom nur den von Dubreuilh zum ersten Male klinisch und histologisch genau bearbeiteten Tumoren zu; dieselben sind sehr häufig zu beobachten und bieten kaum ein klinisches Interesse; denn die ihnen von Leser (3) vindizierte Bedeutung, wonach ihr Auftreten in größerer Zahl und in verhältnismäßig jugendlichem Alter auf Karzinom deutet, wurde von Reitzenstein (4) und anderen, als hinfällig erwiesen. Auch histologisch unterscheiden sich diese Geschwülste nach den Untersuchungen Dubreuilhs nicht von anderen Angiomen und irgendwelche weitere Entwicklung oder maligne Degeneration wurde bei denselben bisher noch nicht beobachtet.

Wir hatten nun in letzter Zeit Gelegenheit, zwei Fälle dieser Erkrankung zu beobachten, welche beide in klinischer

Beziehung, der eine auch in histologischer Hinsicht derartig von dem gewöhnlichen Bilde abwichen, daß deren Mitteilung wohl gerechtfertigt erscheint. Der eine Fall entstammt der Klinik von Professor Riehl, der andere der Privatpraxis von Primararzt Kren, denen ich für die freundliche Überlassung dieser Fälle zu vielem Danke verpflichtet bin.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 73jährigen Patienten, der mit einer, seit fünf Jahren bestehenden Urticaria chronica die Klinik aufsuchte; die uns speziell interessierenden Knötchen auf der Kopfhaut bestehen angeblich erst seit einem Jahre und haben Patienten bisher mit Ausnahme geringen Juckens keinerlei Beschwerden verursacht.

Die Tumoren finden sich gehäuft, ausschließlich auf der linken Seite des Hinterkopfes und erscheinen als hanfkorn- bis erbsengroße, ziemlich resistente, blaß- bis dunkelrot gefärbte Erhabenheiten, die größtenteils mit breiterer Basis aufsitzend mehr oder weniger prominieren, stellenweise auch überhängend erscheinen. Die Oberfläche ist glatt, nur ganz vereinzelt findet sich auf der Kuppe der kleinen Tumoren eine festhaftende Blutporke. Auch an der angrenzenden Nackenpartie befinden sich derartige, hier zumeist nicht über stecknadelkopfgrosse Tumoren, doch greift auch hier die Affektion nicht über die Medianlinie hinüber, so daß die Gesamtzahl der Tumoren, etwa 50, an den linken hintern Quadranten der den Schädel bedeckenden Haut angehäuft erscheint. Die Haut des übrigen Körpers zeigt die bei chronischer Urtikaria gewöhnlichen Veränderungen, doch finden sich nirgends sonst Angiome.

Das klinische Bild im zweiten Falle deckt sich vollkommen mit dem eben beschriebenen; hier handelt es sich um einen 54jährigen Patienten, der angibt, seit zwei Jahren die Affektion auf der Kopfhaut bemerkt zu haben, wobei sich aber in letzter Zeit die Zahl der Tumoren bedeutend vermehrt haben soll, welcher Umstand, sowie das zeitweise auftretende heftige Jucken den Patienten zum Arzte führt.

Das Aussehen der Angiomen war genau dasselbe; auch hier fanden sich teils kleine, nur wenig prominente, blaß- bis dunkelviolettrot gefärbte, ziemlich resistente Knötchen, teils mehr erhabene, bis erbsengroße Tumoren. Die Geschwülste zeigten wiederum dieselbe dichte Anordnung, ausschließlich am linken hinteren Quadranten der Schädeldecke, doch war in diesem Falle die Haut des übrigen Körpers nicht ganz frei, sondern es fanden sich auch am Stamme, allerdings nur ganz vereinzelt, kleine Angiome.

In beiden Fällen sehen wir also, nicht wie sonst vereinzelt und auf weite Strecken disseminiert, sondern in einem zirkumskripten Hautbezirke und zwar merkwürdigerweise in beiden Fällen auf dem linken hinteren Quadranten des

behaarten Kopfes, in ungewöhnlich dichter Anordnung, die Angiome auftreten. Diese sind hiebei in ihrer Größe sehr verschieden und wir finden alle Übergänge von ganz kleinen, kaum stecknadelkopfgroßen, wenig prominenten Flecken bis zu übererbsengroßen, auf der Haut gestielt aufsitzenden Tumoren; aber auch die kleinsten Tumoren zeigen eine vollkommen scharfe Begrenzung und lösen sich nirgends am Rande in erweiterte Gefäße auf, blassen bei Druck nicht vollständig ab, so daß schon klinisch ersichtlich ist, daß es sich um echte Angiome und nicht um Teleangiektasien handelt.

Das gehäufte Auftreten der senilen Angiome in einem zirkumskripten, in beiden Fällen kongruent lokalisierten Hautbezirke war sehr auffallend; es war bisher von uns noch nicht beobachtet worden, und auch Nachforschungen in einem hiesigen Greisenasyl, dessen Material mir freundlichst zur Verfügung gestellt worden war, ergaben ein negatives Resultat. Die Entstehung derartiger multipler Tumoren konnten dreierlei Ursachen haben: 1. konnte es sich um Metastasierung von Tumoren handeln, 2. konnte es sich um überimpfbare Tumoren handeln, 3. um Wucherung embryonal angelegter Keime.

Daß eine Metastasenbildung bei histologisch gutartigen Geschwülsten auch vorkommen kann, ist sicher; es sei hier nur an das Enchodrom, das Myom und die Struma erinnert; speziell beim Angiom wurde eine Metastasierung in letzter Zeit von Borrmann (5) beschrieben.

In seinem Falle handelte es sich um eine 26jährige Frau, bei welcher ein walnußgroßer harter, dunkelroter Geschwulstknoten unter der Haut der rechten Brustdrüse entfernt wurde. Vier Wochen später trat ein lokales Rezidiv auf; es wurde die rechte Mamma amputiert und die Ausräumung der rechten Achselhöhle vorgenommen. Im weiteren Verlaufe kam es dann wiederholt zu Narbenrezidiven; auf der Brust und auch in der linken Glutaealgegend trat ein großer Geschwulstknoten auf. Exitus unter Lungenerscheinungen. Bei der Sektion fanden sich, außer alten Pleuraadhäsionen und frischer Pleuritis, auf der Oberfläche beider Lungen zahlreiche bis kleinwalnußgroße, mäßig feste Geschwulstknoten von hellroter, himbeerähnlicher Farbe, die auch in geringer Zahl auf den Schnittflächen der Lungen sich fanden.

Wenn auch der primäre Tumor in diesem Falle nicht untersucht wurde, so konnte doch an den Narbenrezidiven wie auch an den Metastasen gezeigt werden, daß es sich auch



histologisch um einen gutartigen Tumor handelt, insoferne auch sämtliche Metastasen lediglich aus Gefäßen bestanden, ohne sarkomatöses Gerüst und auch ohne daß die Gefäßendothelien regellos wucherten, mehrschichtig wurden und etwa das gebildete Lumen anfüllten.

Es reiht sich dieser Fall einem von Ullmann (6) publizierten Falle an, bei welchem es sich um ein erruptives Auftreten multipler Angiome auf der Haut und in den inneren Organen handelte; die Patientin ging später unter schwersten anämischen Erscheinungen an einer offenbar von einem exulzerierten Tumor ausgehenden Sepsis zugrunde. Ullmann, der in der sehr ausführlichen Publikation auch die gesamte bisher beobachteten Fälle von multiplen Angiomen berücksichtigt, konnte auch in seinem Falle nachweisen, daß von einer Metaplasie der Geschwulst in maligner Richtung keine Rede war.

Wenn wir also sehen, daß auch beim Angiom eine Metastasenbildung vorkommt, so ist eine solche in unseren Fällen trotzdem nicht gut anzunehmen, da es nicht erklärlich wäre, warum die Metastasen gerade in einem bestimmten Hautbezirke gehäuft auftreten und, wie in unserem ersten Falle, die übrige Haut gänzlich verschonen sollten.

Viel leichter wäre eine derartige lokale Anhäufung von Angiomen erklärbar nach Analogie der Ausbreitung von Warzen, die wir ja auch sehr oft in einem umschriebenen Hautbezirke angehäuft finden.

Dazu wäre aber erforderlich, daß auch Angiome überimpfbar sind, doch ist hierüber nichts bekannt und der Versuch, der in unserem ersten Falle vorgenommen wurde, ein Angiom auf eine andere Stelle des Kopfes des Patienten zu überimpfen, fiel negativ aus. Trotzdem wäre es ja möglich, daß die beiden Patienten, welche, wenn auch nur über geringgradiges Jucken auf der Kopfhaut klagten, sich durch Kratzen die Tumoren weiter verbreiteten. Daß diese Angiome manchmal sogar sehr heftiges Jucken verursachen, davon konnte ich mich in einem Falle überzeugen, der einen jungen Menschen betraf, bei welchem sich als gelegentlicher Nebenbefund ein derartiges Angiom, zufälligerweise wiederum in der linken Hinterhaupts-

gegend sitzend, befand und von welchem der Patient angab, daß es ihn häufig sehr heftig juckte und daß sich das Jucken erst beruhigte, wenn das Angiom bis zur Blutung aufgekratzt wurde. Da sich aber die Überimpfbarkeit der Angiome in unseren Fällen nicht beweisen ließ, kann auch die Verbreitung derselben auf diesem Wege nicht als sicher angenommen werden.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß es sich in dem beschriebenen Hautbezirke *um eine Remanenz embryonaler Keime handelt*, die dann im späteren Alter zu wuchern beginnen. Wir finden ja in der Hinterhauptsgegend sehr häufig Anomalien des Gefäßsystems in Form von Naevi vasculosi, die allerdings zumeist in Form der einfachen Teleangiektasien auftreten. Aber auch den im folgenden zu schildernden histologischen Befund glauben wir als Stütze für diese Annahme heranziehen zu dürfen, *denn wir fanden an verschiedenen Stellen der Präparate kleinste, klinisch nicht in die Erscheinung getretene Angiome, und es wäre sehr leicht denkbar, daß diese, in dem betreffenden Hautbezirk präformiert, auf äußere Reize hin oder durch Wegfall des Wachstumswiderstandes im Alter zu wuchern beginnen.*

Zur histologischen Untersuchung wurden im ersten Falle zwei Tumoren in verschiedener Größe exstirpiert; der kleinere Tumor, ein wenig über das Hautniveau prominentes Angiom, zeigte ein dichtes Konvolut kleinerer und größerer, strotzend mit Blut gefüllter Gefäße, mit deutlicher Wandstruktur. An kleinen Gefäßen erscheint die Wand sehr zellreich, die dem Lumen zugekehrten Zellen nicht immer flach, spindelförmig, sondern oft rund und mit einem großen runden Kern versehen.

Auch das Zwischengewebe erschien sehr zellreich, doch ließ sich teils aus der Form der Zellen, teils aus ihrer Anordnung erkennen, daß dieser Zellreichtum durch Flachschnitte der in allen Richtungen verlaufenden Gefäße bedingt war. Auch die Lymphspalten beteiligen sich an der Neubildung, in Form von perivaskulären Hohlräumen mit zum Teile gewuchertem Endothel. Der Tumor hatte eine dreieckige Gestalt mit nach unten gerichteter Spitze und war allenthalben gegen die Umgebung durch derbere Bindegewebszüge scharf abgegrenzt.





Es war nun interessant zu sehen, daß sich **neben diesem größeren Tumor** an verschiedenen Stellen des Präparates **kleinste, klinisch nicht in die Erscheinung getretene Angiome** oder auch bloß Ansätze zu solchen fanden. Dieselben zeigten sich oft bloß in der Form von Zellsträngen, die teils lumenlos erschienen, teils dilatiert und mit Blut gefüllt waren. Diese kleinsten Angiome unterscheiden sich in erster Linie von den größeren Tumoren dadurch, daß die Anhäufung der Kapillaren nirgends eine sehr dichte ist, die einzelnen Kapillaren scharf abgegrenzt und von einander durch kernarmes faseriges Bindegewebe und dilatierte Lymphspalten getrennt erscheinen, welche letztere jedoch nirgends Ansätze einer Endothelwucherung zeigen.

Auch der größere Tumor zeigt den Bau, wie er einem typischen Angiom entspricht. Er ist keilförmig in die Haut eingebettet, die Spitze des Keiles reicht tief in das Korium hinein. Das Epithel über dem Tumor ist deutlich abgeflacht, die interpapillaren Zapfen ausgeglichen, Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen fehlen innerhalb des Tumors gänzlich und die zunächst benachbarten Follikel verlaufen schräg von innen nach außen und bilden die laterale Begrenzung des keilförmigen Tumors. Bei schwacher Vergrößerung zeigt der Tumor ein aus mehr oder weniger breiten Zügen bestehendes Bindegewebsnetz, in welchem sich allenthalben kleinere und größere Hohlräume eingebettet finden. Diese Hohlräume sind teils kreisrund, teils oval, teils ganz unregelmäßig konturiert, enthalten zum Teile noch Reste von Blut, und sind von einem Endothel ausgekleidet, dessen Zellen teils ganz regelmäßig die Wand auskleiden, teils von der Wand losgelöst, frei im Lumen liegen.

An manchen Stellen tritt der Wucherungsvorgang im Endothel sehr in den Vordergrund; die Zellen erscheinen dann hypertrophisch, der Kern sehr groß mit beginnender Karyokinese. Andere Zellen wiederum haben einen mehr spindelförmigen Kern, der Zelleib erscheint mehr oder weniger rhombisch oder läuft an einem oder auch an zwei Enden in eine kürzere oder längere Faser aus und die Zelle nähert sich so sehr der Gestalt der Bindegewebszelle. Diese beiden Zellformen

finden sich oft ganz wirr durcheinander im Lumen der Gefäße, oft aber in der Weise angeordnet, daß ein Streifen faserigen Endothels von der Gefäßwand losgelöst erscheint und an denselben zentral gegen das Lumen hin hypertrophische Zellen sich anschließen. So gewinnt es den Anschein, als ob es sich bei den faserigen Zellen um ältere, ruhende, bei den hypertrophischen um eine jüngere, proliferierende Generation von Endothelzellen handelte. Besonders deutlich wird dieses Verhalten an jenen Stellen, wo die Gefäßneubildung noch nicht zum Stillstande gekommen zu sein scheint, das sind einzelne Punkte an der lateralen Begrenzung und an der Oberfläche des Tumors. Hier finden wir nämlich im Gegensatze zum zentralen Anteile keine bindegewebigen Faserzüge; dieselben erscheinen durch ein hochgradiges Ödem vollkommen aufgelockert, die Fasern zerrissen, stellenweise zu zarten Granulis zerfallen, an deren Stellen finden wir nun eine dichte Anhäufung von Zellen, welche wir größtenteils mit den innerhalb der Gefäßlumina gesehenen Endothelzellen identifizieren können, und hier ist auch deutlich zu sehen, in welcher Weise sich derartige Endothelzellen am Aufbau von Kapillaren beteiligen. Wir finden nämlich Zellen, welche einen peripheren spindelförmigen, leicht gekrümmten Kern zeigen, der seine Exkavation dem Zentrum der Zelle zukehrt, am gegenüberliegenden Pole der Zelle einen großen intensiv gefärbten kreisrunden Kern, der einen großen Teil der Zelle einnimmt, so daß der Zelleib nahezu auf die Zellmembran reduziert erscheint. Dies sind offenbar Übergänge zu jenen Formen, bei welchen wir zwei halbmondförmige, einander opponierte Kerne von einer gemeinsamen Membrane umfaßt, ein Lumen umschließen sehen.

Diese Bilder finden wir, wie erwähnt, nur an einzelnen Stellen der Randpartien des Tumors, welche überhaupt die jüngsten Teile der Geschwulst zu sein scheinen, denn hier finden sich auch die kleinsten neugebildeten Kapillaren mit engstem Lumen in sehr dichter Anordnung, ja stellenweise ist die Anordnung so dicht, daß das Bindegewebe auch zwischen diesen auf einzelne Fasern reduziert erscheint und der Tumor hier fast ausschließlich aus einem dichten Konvolute kleinster,

8*



oft lumenloser Stränge besteht. In der Tiefe des Tumors entsprechend der Spitze des Keiles überwiegen hingegen die größeren Hohlräume mit deutlicher Gefäßwandung.

Bevor wir in eine Diskussion dieser Befunde eingehen, wollen wir das histologische Bild des zweiten Falles beschreiben. Da beide Fälle einander klinisch vollkommen glichen, mußte man auch im zweiten Falle, bei welchem ein großer gestielter Tumor exzidiert wurde, den gleichen histologischen Befund erwarten und wir waren daher sehr erstaunt, hier ganz andere Verhältnisse vorzufinden.

Die Epidermis erscheiut im ganzen normal; an einer Stelle ist sie defekt und durch eine dem Korium direkt aufliegende Kruste ersetzt, die wesentlich aus Zelldetritus und koaguliertem Blute besteht und sich allmählich verjüngend auch der angrenzenden Epidermis aufgelagert findet.

Stärkere entzündliche Erscheinungen finden sich in der Epidermis nirgends, an vereinzelten Stellen ist eine geringgradige Durchsetzung mit Wanderzellen in den tieferen Epidermisschichten bemerkbar, doch sind die Grenzen gegen das Korium allenthalben vollkommen scharf und atypische Wucherungsvorgänge des Epithels nirgends sichtbar.

Die hochgradigsten Veränderungen finden sich im Korium. Daselbst erscheint das Bindegewebe bereits im subpapillären Anteile von zahlreichen, teils länglichen, teils runden, zumeist von einem Endothel ausgekleideten Hohlräumen durchsetzt. Besonders zahlreich und strotzend mit Blut gefüllt finden sich diese Hohlräume an jenen Stellen des Präparates, an welchen die Epidermis defekt erscheint und die Blutkruste direkt dem Bindegewebe aufsitzt. Das Bindegewebe erscheint hier wie aber auch sonst in den oberen Partien des Tumors in hohem Grade ödematös gelockert und stellenweise sehr reich an Zellen, die sich bei stärkerer Vergrößerung als, die zahlreichen Maschen des Bindegewebes auskleidende, Endothelzellen erweisen. Das Endothel der Hohlräume zeigt stellenweise auch in diesen oberen Partien bereits Veränderungen, welche besonders hochgradig in den tieferen Partien des Tumors werden. Dort finden wir nämlich Gefäße (Fig. 1), deren Lumen ausgekleidet erscheint von lose aneinander-

liegenden, nicht spindelförmigen flachen, sondern stark prominenten runden polygonalen oder auch geschwänzten Zellen, die zum Teile mehrkernig erscheinen. Die Zellen erlangen oft schon im Lumen der Gefäße selbst, insbesondere aber dort, wo sie aus dem Gefäßverbande sich losgelöst haben, eine ganz bedeutende Größe, und zeigen dann die merkwürdigsten Formen. Sie bleiben aber stets noch als Endothelzellen kenntlich an ihrem großen bläschenförmigen Kern mit den intensiv gefärbten Kernkörperchen und dem deutlichen Kerngerüst. Die Zellen sind innerhalb der Lumina zum Teile deutlich von dem umgebenden Bindegewebe durch eine Lage flacher, spindelförmiger Zellen geschieden (Fig. 1 und 2), oft aber sehen wir, wie faserige Ausläufer der Zellen sich unter die Fasern des Bindegewebes mischen (Fig. 1 und 6); besonders anschaulich zeigt sich dieses Verhalten bei Färbung nach Van Gieson, wobei wir oft den gelblich gefärbten Zelleib dieser großen Zellen in eine zarte mehr oder weniger rötlich gefärbte Faser auslaufen sehen.

Die Zellen sind, wie erwähnt, mehr kernig und weisen nicht selten Karyokinesen auf; sie sind also in reger Poliferation begriffen und im Gefolge davon kommt es zu einer mehrschichtigen Anordnung dieser Zellen, die zu einem teilweisen oder gänzlichen Verschlusse des Lumens führen kann (Fig. 3 und 4). Das umgebende Bindegewebe ist in den unteren Partien des Tumors ein kernarmes, faseriges Bindegewebe, dessen Fasern nur etwas aufgelockert ödematös erscheinen. Entzündliche Infiltration fehlt gänzlich (Fig. 1, 3 und 4). Stellenweise aber ist das Bindegewebe reicher an Kernen und drängt gegen das Lumen der Hohlräume oder auch gegen einzelne Zellen vor, die dann eingebuchtet (Fig. 2) bzw. gelappt (Fig. 5) erscheinen. Die mittleren Partien des Tumors bestehen aus mehreren kleineren und größeren, durch Bindegewebszüge ziemlich scharf von einander geschiedenen soliden Zellhaufen. Dieselben enthalten oft einen oder zwei größere, von gewucherten Endothelzellen ausgekleidete Hohlräume oder mehrere gleichfalls vom Endothel ausgekleidete Spalten. Bei starker Vergrößerung sehen wir dann, daß diese Spalten teils durch Verengerung des Lumens durch das die Gefäßwand ein-

buchtende Bindegewebe entstehen (Fig. 2), teils nur Interzellularräume zwischen den gewucherten Endothelzellen darstellen (Fig. 3, 6). Gewucherte Endothelzellen sind es auch, welche hauptsächlich die Tumoren aufbauen, doch finden sie sich stellenweise mit mehr oder weniger runden Kernen vermengt (Fig. 6). Bei Betrachtung mit der Immersion sieht man nun an vielen dieser großen Endothelzellen regressive Erscheinungen vor sich gehen, insoferne der Zelleib Vakuolen aufweist, (Fig. 5 und 6), der Kern undeutlich wird oder auch ganz verschwindet und wir dann in einer Masche des Bindegewebes oder im Lumen eines Gefäßes nur den krümmeligen oder mit zahlreichen verschieden großen Vakuolen erfüllten Zelleib vorfinden.

Das Endschicksal dieser Zellen ist also eine vakuoläre Degeneration; vorher sehen wir dieselben sehr oft in Zellteilung begriffen, sehen, wie in einer solchen Zelle ein zweiter, oft kreisrunder intensiv färbbarer Kern entsteht und es kommt so eine Art Riesenzellen mit 3—5 Kernen zustande (Fig. 6).

Die größten Zellen und die stärkste Kernproliferation zeigen diese Endothelien gerade dort, wo sie, aus ihrem Verbande gelöst, infiltrativ in das umgebende Gewebe wuchern. Dort tritt auch die, jetzt ja allgemeine, anerkannte phagozytierende Eigenschaft der Endothelzelle deutlich zutage. Nur so sind Bilder zu erklären, in welchen wir in einer Vakuole ein Blutkörperchen oder einen Blutkörperchenschatten (Fig. 6 unten) oder zellige Einschlüsse (Fig. 6 links) finden oder wo die Zelle mit ihrem Leibe die umgebenden Bindegewebszellen ganz oder teilweise umflossen hat (Fig. 5).

Wir sehen also, daß diesen Endothelzellen eine bedeutende Selbständigkeit zukommt, daß sie nicht auf die Gefäßlumina beschränkt bleiben, sondern in die Umgebung wuchern; trotzdem sind sie es nicht allein, welche den einzelnen Tumorlappen aufbauen, sondern wir sehen zumeist mit ihnen vermengt, besonders reichlich am Rande der Lappen, mehr oder weniger zahlreiche junge Bindegewebszellen (Fig. 6). Die Anhäufung derselben am Rande der Lappen spricht für eine reaktive Wucherung des Bindegewebes, das in deutlichen

Zügen die einzelnen Lappen umschließt; diese scharfe Abgrenzung gibt wohl zur Zeit dem Tumor noch den Charakter der Gutartigkeit, sein Zellreichtum aber und die Art des Wachstums dieser Zellen läßt diese Gutartigkeit nur als eine recht bedingte erscheinen.

Es besteht also zwischen den eben beschriebenen klinisch ganz ähnlichen Tumoren ein Unterschied, der, wie uns scheint, nicht allein auf quantitativen Differenzen der Endothelwucherung beruht. Im ersten Falle sehen wir zwar auch, dort wo der Tumor noch im Wachstum begriffen ist, eine Wucherung des Endothels, welche aber hier fast ausschließlich zur Neubildung von Kapillaren, also zur Vergrößerung des Angioms führt. Diese Art des Wachstums des Angioms ist die gewöhnliche; Dubreuilh beschreibt erweiterte Kapillaren von Zellen umgeben, die Lymphozyten ähnlich sind und die mehr oder weniger dicke Schläuche bilden, die sich in die Interstitien des Bindegewebes einbohren und der Beginn neugebildeter Kapillaren zu sein scheinen. Diese Art der Neubildung sieht man nur an bestimmten Punkten, so daß das Angiom in Form von Glomerulis wächst, wodurch der fein gelappte Bau, der klinisch sichtbar ist, erklärt wird. Conforti (7) beschreibt in der Gefäßwand Zellen mit großen Kernen, die ein Chromatinnetz aufweisen und solche kleinere, welche sich homogen färben, rund sind und sich besonders reichlich um kleinere Gefäße vorfinden, in welchen die Zellproliferation eine reichere ist. Zellteilungen sieht man selten, doch ist möglich, daß die kleineren Zellen aus den größeren durch Teilung entstehen. Die Entwicklung würde also aus zwei Teilen bestehen: 1. Hypertrophie des Endothels, 2. Proliferation desselben.

Auch wir konnten in Übereinstimmung mit Dubreuilh in unserem ersten Falle das auf bestimmte Punkte des Angioms, an dessen lateraler Partie, beschränkte Wachstum beobachten und auch im ersten Falle schon in Übereinstimmung mit Conforti die Hypertrophie und Proliferation des Endothels, an welches sich, wie es scheint, sowohl Blut- als auch Lymphgefäße beteilen; jedenfalls ist diese Endothelwucherung aber in unserem ersten Falle keine außergewöhn-



liche, und sie verläuft, sofern sie in der Hauptsache zur Neubildung von Kapillaren rührt, nach dem normalen Typus.

Was aber unseren zweiten Fall besonders merkwürdig macht, ist die hochgradige Wucherung des Endothels, welche durchaus nicht nach dem Typus verläuft, sondern als eine ganz atypische anzusehen ist. Es liegt mir ferne, die ganze Frage der Endotheliome an diesem vereinzelten Falle aufzurollen; bietet er doch keinerlei Analogie mit jenen Tumora, die (mit fraglicher Berechtigung) so bezeichnet werden. Daß es sich in unserem Falle um eine atypische Wucherung des Endothels gehandelt hat, steht außer Frage, und ein Blick auf die beigefügten Abbildungen läßt keinen Zweifel zu. Der einzige Einwand, der noch gemacht werden könnte, wäre der, daß es sich um eine Endothelwucherung auf entzündlicher Basis handelt, und es wäre ja möglich, daß das so differente Aussehen der Endothelzellen darauf zurückzuführen wäre, daß es sich eben nicht um Endothelien normaler Gefäße, sondern um solche neugebildeter, angiomatöser Gefäße handelt. Mit Sicherheit ist diese Frage natürlich um so weniger zu entscheiden, als es sich um einen ganz vereinzelten Befund bei einem einzigen Tumor handelt, der schon auf einer ziemlich hohen Entwicklungsstufe stand und eine Untersuchung kleinerer, im Entstehen begriffener Tumoren in diesem Falle nicht möglich war; jedenfalls muß gegen die Annahme einer Endothelwucherung auf entzündlicher Basis außer der ganz ungewöhnlichen atypischen Anhäufung von Endothelzellen, wie wir sie bei sonstigen entzündlichen Vorgängen in Angiomen z. B. bei Vereiterung derselben, niemals sehen, auch noch der Umstand ins Feld geführt werden, daß sich diese Endothelwucherungen auch an Stellen nachweisen ließen, wo in der Umgebung von entzündlichen Erscheinungen keine Rede war und daß ferner die Endothelzellen, aus ihrem Verbande gelöst, mit völliger Wahrung ihres Charakters selbständig weiter wucherten. Gerade diese infiltrativ in die Umgebung vordringenden Zellen zeigten die größte proliferative Tätigkeit und hiedurch entstanden Formen, wie wir sie bei entzündlicher Endothelwucherung niemals zu sehen Gelegenheit haben.



Ein Analogon zu unserem Tumor konnte ich weder in der dermatologischen, noch in der pathologisch-anatomischen Literatur auffinden; weder mit den als Kapillarendotheliome, noch mit den als Hämangiendotheliome beschriebenen Geschwülsten zeigt unser Tumor irgendwelche Ähnlichkeit. Bei diesen handelte es sich immer um eine Anordnung von Zellen in Form von zarten Schläuchen die bald solid sind, bald ein, oft mit Blut gefülltes Lumen zeigen, wobei die spindelförmigen Zellen, nach Art der Endothelzellen schuppenförmig sich decken. Das trifft bei unserem Tumor nun durchaus nicht zu; nirgends sehen wir Zellschläuche, dafür erscheinen die hochgradig veränderten Zellen in Form von Haufen angeordnet und wuchern infiltrativ in die Umgebung.

Der Umstand, daß wir bei diesem Wucherungsvorgang des Endothels Zellformen finden, die teils die Charaktere der Endothelzelle, teils die der Bindegewebszelle tragen, könnte als Stütze jener Lehre gedeutet werden, die dem Endothel die Fähigkeit zuschreibt, Bindegewebe zu bilden. Diese von Waldeyer, Thiersch, Baumgarten u. a. verfochtene Ansicht stützt sich hauptsächlich auf die Untersuchungen bei Phlebitis, bei der Organisation von Thromben, bei den Heilungsvorgängen an verletzten Gefäßen.

In neuerer Zeit wurde diese Lehre allerdings wieder von Marchand auf Grund der Beobachtung bei eiternden Gefäßwunden und von Merkel auf Grund von Versuchen von künstlicher Thrombose und Embolie bekämpft, von Baumgarten (8) aber neuerdings auf Grund seiner Versuche an doppelt unterbundenen Gefäßen mit Erfolg verteidigt. Der Umstand nun, daß sich in unseren Präparaten Zellen fanden, deren Zelleib den Charakter der Endothelzelle, deren Kern aber vollkommen den der Bindegewebszelle zeigte, daß ferner die sehr polymorphen Endothelzellen stellenweise faserige Ausläufer zeigten, die sich in den Fasern des umgebenden Bindegewebes verloren, dieser Umstand könnte sehr wohl als Stütze dieser Lehre herangezogen werden. Ich möchte zu dieser Frage umso weniger Stellung nehmen als die rege phagozytierende Tätigkeit der Zellen eine Deutung dieser

Bilder im Sinne einer Umwandlung in Bindegewebszellen sehr erschwert.

Die tumorförmige Anordnung der Endothelzellen, deren infiltratives, selbständiges Wachstum gibt uns wohl die Berechtigung die Geschwulst als Endotheliom zu bezeichnen, u. zw. mit Rücksicht darauf, daß die Endothelwucherung zweifellos von den Blutgefäßen ihren Ausgang nimmt, als ein Endotheliom der Blutgefäße.

Die Bezeichnung Hämangioendotheliom möchten wir mit Rücksicht darauf, daß eine bestimmte, ganz anders gebaute Tumorform bereits diesen Namen trägt, nicht wählen.

Die auf weite Strecken hin sichtbare, ausgedehnte vakuoläre Degeneration der gewucherten Endothelzellen, die schließlich zu ihrem völligen Untergange führt, die scharfe Abgrenzung der einzelnen Lappen und des Tumors als solchen gibt der Geschwult vorläufig noch den Charakter der Gutartigkeit. Die reaktive Proliferation des Bindegewebes am Rande und der hiedurch bedingte Zellreichtum stellt die Geschwulst aber schon hart an die Grenze der Sarkome „wie sich ja überhaupt zwischen den gutartigen Formen der beschriebenen Geschwulstreihe und den bösartigen keine scharfen Grenzen ziehen lassen, ebenso wenig wie histologisch scharfe Grenzen zwischen diesen Formen bestehen. Vielmehr finden wir ganz allmählige Übergänge und diese allmählichen Übergänge müssen auch klinisch in die Erscheinung treten." (von Hansemann (9). Die Beziehung gewisser Sarkome zu den Angiomen).

Zum Schlusse gestatte ich mir Herrn Professor Stoerk für die freundliche Begutachtung der Präparate und das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse vielmals zu danken.



Literatur.

1. Dubreuilh: La presse medicale 1900. 15. September.
2. Pasini: Monatshefte für prakt. Dermat. Bd. XLIV.
3. Leser: Münchener med. Wochenschrift 1901. Nr. 51.
4. Reitzenstein: Münchener med. Wochenschrift 1902. Nro. 10.
5. Borrmann: Zieglers Beiträge Bd. XL. pag. 372.
6. Ullmann: Archiv 1896. Bd. XXXV. und 1900. Festschr. f. Kaposi.
7. Conforti: La clinica chirurgica 1906. pag. 13.
8. Baumgarten: 6. Tag. der deutsch. path. Gesellsch. 1903.
9. von Hansemann: Zeitschr. f. Krebsforschung 1905. pag. 234.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII.

Fig. 1. Gefäß mit gewucherten, zum Teile mehrkernigen Endothelzellen. Im Lumen Blut. In den unteren Abschnitten in Fasern auslaufende Endothelzellen.

Fig. 2. Gefäß mit gewuchertem Endothel, durch das Wachstum des umgebenden Gewebes eingebuchtet; im rechten Abschnitte nahezu spaltförmiger Verschluß.

Fig. 3. Größeres Lumen, im linken Abschnitte, mehrschichtig gewuchertes Endothel, welches dort sowie in

Fig. 4. zu einem vollständigen Verschlusse geführt hat.

Fig. 5. Große gelappte Zelle, welche ganz isoliert in den mittleren Partien des Tumors liegt, von allen Seiten von jungen Bindegewebskernen umgeben ist und eine Vakuole zeigt.

Fig. 6. Die mittleren Partien eines Tumorlappens bei stärkerer Vergrößerung zeigen die dichte Vermengung der großen gewucherten Endothelzellen und der jungen Bindegewebszellen. Im Lumen des Hohlraumes ein kernloser Zellkörper; Endothelzellen mit faserigen Ausläufern; vakuolisierte Endothelzellen; Phagozytose derselben.



Aus der k. k. dermatologischen Klinik in Wien.

Zur Kenntnis der Talgdrüsen und der von ihnen ausgehenden Wucherungs- und Neubildungsprozesse.

Von

Dr. **Karl Reitmann,**
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. IX.)

Die Talgdrüsen finden sich mit Ausnahme von Vola und Planta, Brustwarze und Lippenrot, dem inneren Blatte des Präputiums und der kleinen Labien überall regelmäßig in der Haut und stehen hier allenthalben zu Haaren oder zumindest Anlagen von solchen in engsten Beziehungen. Alle Haare sind mit Talgdrüsen versehen, doch ist das Vorkommen der Talgdrüsen nicht immer an das Haar gebunden. Jedenfalls finden wir aber, soweit unsere bisherige Kenntnis reicht, Talgdrüsen beim Neugeborenen nur an den Haarbälgen. Während wir sonst über Neubildung drüsiger Organe im post foetalen Leben des Menschen nur wenig positives wissen, so steht aber fest, daß auch im Verlaufe des weiteren Lebens Talgdrüsen auch an atypischen Stellen und hier oben Haaranlage neugebildet werden. Solche sind die Wangenschleimhaut, das Lippenrot, die äußere und innere Seite der kleinen Labien, das innere Blatt des Präputiums und die Glans penis (Kölliker, Delbanco, Stieda u. v. a.). Sie repräsentieren sich hier klinisch als kleine bis hirsekorngroße, gelbliche, unmittelbar unter die Epidermis eingelagerte, dieselbe manchmal etwas vorwölbende Knötchen, die manchmal ganz dicht beieinander sitzen (etat ponctué). Manche Autoren weisen auf die Häufigkeit ihres Auftretens besonders

an Reizstellen z. B. der Zahnschlußlinie hin. Es ist hier eines seinerzeit von Ribbert angestellten, prinzipiell sehr interessanten, aber wenig gekannten Versuches zu gedenken; Ribbert konnte durch oftmalige, bis zu hundertmal wiederholte Abkratzung des Epithels vom Kaninchenohr die Neubildung von Talgdrüsen an dieser Stelle erzielen. Diese Versuche erscheinen gewiß geeignet, die oben erwähnte „Reiztheorie" zu stützen.

Die normale Morphologie der menschlichen Talgdrüsen hat in neuerer Zeit durch H. Rabl in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten eine erschöpfende Darstellung erfahren, so daß sich für uns hier der Hinweis auf einige Atypien in ihrer Anlage und ihrem Aufbau erübrigt. Rudimentäre Talgdrüsen finden sich nicht selten als solide Fortsätze, die in der Talgdrüsenregion aus der äußeren Haarwurzelscheide hervorwachsen. Eine besondere Form solcher beschreibt F. Pinkus. Dieselbe fand sich einerseits in normaler Haut, andererseits aber besonders schön ausgeprägt innerhalb eines Zellnaevus. Mikroskopisch repräsentieren sie sich am Längsschnitt als längliche seitliche Epithelsprossen, am Querschnitt als ein um den Follikel herumgelegter Ring. Die betreffenden Follikel sind meistens klein, haben keinen Arrector pili, oft sonst gar keine Talgdrüsen und mangelhaft differenzierte Wurzelscheiden. Die meisten enthalten Kolbenhaare und es hängt an ihnen oft schon ein neugebildetes, dicht nachrückendes Papillenhaar. Die Zellen dieser Epithelmäntel zeigen keine typische Differenzierung, wirkliche Talgdrüsenzellen sind in ihnen meist nicht enthalten. In normaler Haut finden sich die mäntelartigen Anhänge häufig an kleinen Lanugohärchen, wie sie namentlich an behaarten Körperstellen zwischen den starken Haaren oder an den talgdrüsenarmen Gegenden z. B. den Augenlidern vorkommen. Ferner verweist Pincus darauf, daß auch in der äußeren Wurzelscheide hie und da vereinzelte Talgdrüsenzellen vorkommen. Ansammlungen von Talgdrüsenzellen ohne Einmündung in die Follikelhöhle sollen nicht selten an der Pubesbehaarung vorkommen.

Hoffmann und Pasini beschreiben Fälle, bei denen sich in der Tiefe der Epidermis, zwischen Stratum granulosum und corneum, eine abgegrenzte Zone von Talgdrüsengewebe,

das die Struktur einer lebenden und funktionierenden Drüse zeigt, findet. Dieses Gewebe steht in direkten Beziehungen zum Haarfollikel und anderen normalen Drüsenacinis in der Tiefe der Cutis. Die Veränderung besteht somit hauptsächlich in der Entwicklung und abnormen Ausdehnung eines Drüsenacinis in der Epidermis statt in der Cutis. Der Fall Pasinis zeigte neben dieser Atypie eine kongenitale Aortenstenose und Hypoplasie des Gefäßsystems und viele fibromatöse Naevi, daneben einzelne schöne typische Hydrocystome. Klinisch bestanden in diesem an der Lippe und auf den Wangen rundliche durchsichtige Körperchen, ähnlich einem gekochten Sagokorn, das scheinbar in der Tiefe der Cutis gelegen war.

Was die von den Talgdrüsen ausgehenden Wucherungsvorgänge anlangt, so kennen wir zwar eine ganze große Anzahl von Fällen, die die ältere Nomenklatur als Adenoma sebaceum bezeichnet. Das genauere Studium der Literatur ergibt aber, daß wirklich von den Talgdrüsen ausgehende Neubildungsprozesse jedenfalls zu den allerseltensten Beobachtungen zu zählen sind.

Die gemeinsame Entwicklung von Haaranlage und Talgdrüse, ihr schon unter physiologischen Bedingungen schwankendes gegenseitiges Verhältnis, die Identität der Matrix beider bedingen unter pathologischen Verhältnissen die Schwierigkeit, die Frage zu entscheiden, ob Talgdrüse oder Haarbalg den primären Sitz der Veränderungen bilden. Wir sehen dies namentlich bei entzündlichen Prozessen ganz regelmäßig und pflegen für die klinische Charakterisierung den in den einzelnen Fällen vorwiegenden Bestandteil der Haaranlage in erster Linie bei der Nomenklatur zu berücksichtigen. Wir sprechen von Folliculitis sebacea oder Acne vulgaris und vernachlässigen dabei die Vorgänge an den rudimentären Haarbälgen und andererseits berücksichtigen wir an den an sich ziemlich großen Talgdrüsen der Barthaare bei der Sykosis nur in geringem Grade oder gar nicht. Auch bei den Neubildungsprozessen kommt die genetische Verwandtschaft von Haarbalg und Talgdrüse nicht in so scharfer Weise bei der Differenzierung in Betracht, so wie wir dies bei anderen Organen zu tun gewohnt sind.

Dies trifft allerdings nicht mit bloß in das Gebiet der einfachen Hypertrophie und Hyperplasie zugehörigen Veränder-



ungen zu, deren wir im Laufe der letzten Jahre mehrere kennen gelernt haben. Solche sind in erster Linie die zuerst von Hirschfeld beschriebenen senilen Veränderungen an einzelnen Drüsen der Gesichtshaut, die er als „senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren besonders des Gesichts" bezeichnet. Seiner Beschreibung nach handelt es sich um im Senium häufiger bei Männern, seltener bei Frauen auftretende, ungefähr stecknadelkopfgroße, ziemlich derbe Knötchen mit glatter Oberfläche und hellgelber Farbe. Sie prominieren etwas über die Umgebung und stehen stets zu mehreren dicht beisammen, rosettenartig um einen Follikel herum angeordnet. An ihrer Oberfläche bemerkt man mitunter feine Gefäßreiserchen, mit subjektiven Erscheinungen sind sie nicht verbunden. Solche Effloreszenzen finden sich meist einzeln, seltener in geringer Anzahl in sonst, von senilen Erscheinungen abgesehen, normaler Haut. Als Ursache dieser Knötchenbildung und Ergebnis ihrer histologischen Untersuchung gibt Hirschfeld eine zirkumskripte, massenhafte Ansammlung von Talgdrüsen an, die sich wesentlich weiter in die Tiefe erstrecken als die der Umgebung und in ihrer Struktur normale Verhältnisse aufwiesen. Die Drüsenmassen bildeten bald einen mehr zirkumskripten, aus größeren und kleineren Läppchen sich zusammensetzenden Knoten, bald waren sie über eine etwas größere Fläche ausgesprengt, bald waren sie mehr regelmäßig, rosettenartig um einen zentralen Ausführungsgang angeordnet, bald war Form und Anordnung der einzelnen Drüsenläppchen eine ganz unregelmäßige. Ganz ähnliche Beobachtungen stammen von Róna und Czillag, über die sie am V. internationalen Dermatologenkongreß berichteten.

Auch wir hatten öfter Gelegenheit, diese Bildungen zu beobachten und fanden sie ausschließlich im Gesichte, nur selten aber vor dem 50. Lebensjahre, doch konnten wir sie auch einmal bei einem erst 30jährigen Manne finden. Ihr Sitz war stets vorwiegend Stirne und Wangen, Stellen, an denen auch im physiologischen Zustande die Drüsen zahlreich und voluminös sind. Gewöhnlich haben ihre Träger früher an Seborrhoe gelitten und zeigen auch noch vielfach die Zeichen einer Oleosa. Sie repräsentieren sich klinisch als weißliche, später gelblich wer-

dende Knötchen, die in ihren größeren Exemplaren einen deutlich gelappten Bau nachweisen lassen und durch den Tastsinn als harte Einlagerungen in die Cutis zu empfinden sind. Diese Knötchen entstehen ganz unmerklich, vergrößern sich nur sehr langsam und bleiben jahrzehntelang ohne wesentliche Veränderungen bestehen. Subjektiv machen sie keinerlei Erscheinungen und wirken höchstens leicht entstellend. Sie sind daher meist nur ein Nebenbefund und bilden kaum je den Gegenstand ärztlicher Behandlung. Eine Heilung dieser Affektion wäre allerdings nur auf chirurgischem Wege zu erzielen.

Eigene histologische Untersuchungen mehrerer solcher Fälle bestätigen im wesentlichen die Angaben Hirschfelds, betont sei aber, daß sich wenigstens in den untersuchten Fällen am Aufbau einer Effloreszenz sowohl der Knötchen als Rosettenformen immer nur eine einzige Talgdrüse mit ihren Ausläufern um den zentralen Follikel herum beteiligt und die Ausbreitung der Drüsenmasse der Fläche nach jedenfalls eine viel bedeutendere und auffälligere war als ihr Erstrecken in die Tiefe. Die Größe der einzelnen Zellen ist gewöhnlich die normale, die Zahl und Größe der Läppchen ist der Norm gegenüber bedeutend vermehrt, eine entzündliche Reaktion der Umgebung fehlt gänzlich. Streng pathologisch-anatomisch sind diese Fälle sonst als Talgdrüsenhyperplasie zu bezeichnen. Hirschfeld, der diese Gebilde als senile Naevi ansprechen möchte, ist in dieser Anschauung wohl kaum beizupflichten und besonders auf unsere Aufstellung des Naevusbegriffes, auf die später noch genauer einzugehen sein wird, hinzuweisen. Jedenfalls aber handelt es sich hier um überhaupt erst mit dem Beginn der senilen Veränderungen eintretende Veränderung früher normal gewesener Talgdrüsen, die wohl nur eine spezielle Form der schon längst bekannten Alteration, der Funktion und Größe der Talgdrüsen in der Greisenhaut darstellt und anderseits mit den senilen Angiomen und im Senium auftretenden Pigmentstörungen in eine Linie zu setzen ist. Es ist hier besonders auf die Tatsache zu verweisen, daß die im späteren Leben im ganzen Organismus auftretende und überall nachweisbare Inkongruenz des Wachstums und der Regeneration seiner Teile ein Hauptsymptom und Haupteriterium des Alters darstellen.

Wir persönlich kennen keinen Fall, in dem sich ein echtes Neoplasma aus dieser Formation entwickelt hätte, doch sind solche von W. Pick und Gavazzini beschrieben worden.

W. Pick berichtet von einem Fall bei einem 43jährigen Mann, der sonst nur an einer hochgradigen Acne rosacea litt und bei dem sich zunächst an der Stirne sieben und an jeder Wange ein Knötchen fand, von denen die meisten dem Typus Hirschfelds entsprachen. Die von den Wangen exstirpierten Knötchen zeigen neben hypertrophierten Talgdrüsen und von diesen ausgehend eine epitheliale Neubildung. Dieselbe besteht aus unregelmäßig konturierten Epithelmassen, die zum Teil miteinander anastomosieren. Sie erinnern durch ihren gelappten Bau am meisten an Talgdrüsen und dieser Eindruck wird noch dadurch verstärkt, daß sie bei Abwesenheit jeglicher Talgdrüsen deren Stelle einnehmen und dort, wo sie Anastomosen mit dem Deckepithel zeigen, oft die Form eines Follikels mit anhängender Talgdrüse haben. In diese Zellmassen eingelagert finden sich cystische Bildungen, die oft von konzentrisch geschichteten flachen Epithelzellen scharf umgrenzt sind. Ein verhornter Inhalt findet sich nur selten in solchen, manchmal enthalten sie Bruchstücke von Haaren und zeigen einen Zusammenhang mit Talgdrüsen. Der Inhalt der meisten Cysten ist homogen. Manchmal finden sich Zelldegenerationsvorgänge, wobei der Zelleib größer wird und zuweilen ein feines Protoplasmagerüst aufweist, „wie wir es bei Talgdrüsen finden".

Unna würde hier im Sinne seiner Nomenklatur von einem Acanthoma glandularum sebacearum sprechen, Pick folgt der Adenomdefinition Birch-Hirschfelds als eine dem Bau nach dem Typus des echten Drüsengewebes entsprechende geschwulstförmige Neubildung, bestehend aus den normalen Gewebsbestandteilen gleichwertiger Elemente, die sich in morphologischer wie funktioneller Hinsicht absondern und bezeichnet dementsprechend seinen Fall als Adenom, beziehungsweise als eine epitheliale Neubildung, die ein Übergangsstadium vom Adenom zum Adenocarcinom darstellt. Die von ihm vorgeschlagene Bezeichnung als Adenoepitheliom ist, abgesehen von ihrem Nichtzutreffen für vorliegenden Fall, vom Standpunkte des pathologischen Anatomen umsoweniger zu empfehlen, als sie nur eine neuerliche Konfundierung bisher mühevoll auseinandergehaltener Begriffe bedeuten würde.

In neuester Zeit berichtet Gavazzini aus der Jadassohnschen Klinik von einem 62jährigen Mann, bei dem vor einigen Jahren eine leicht warzenförmige Erhebung an der Stirne auftrat. Die Affektion zeigte klinisch den Typus des Naevus sebaceus, die vorgenommene Probeexzision ergab in diesem Stadium dicht aneinandergedrängte Talgdrüsen und erweiterte Ausführungsgänge, nur am Rande des Schnittes waren einzelne Knötchen, die den Bau eines Basalzellenepithelioms aufwiesen, zu finden. Als der Tumor später zu wachsen begann, wurde er in toto exstirpiert und ergab histologisch ebenfalls ein Nebeneinander von Talgdrüsengewebe und Basalzellenepitheliom, letzteres stand an einer Stelle

mit großer Wahrscheinlichkeit in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Talgdrüsenfollikelapparat. Ein Zusammenhang des Diaepithelioms mit dem Oberflächenepithel war nirgends zu konstatieren. Das Auftreten der Affektion in schon sehr vorgerücktem Lebensalter macht es sehr wahrscheinlich, daß auch hier zunächst kein Naevus, sondern eine senile Hyperplasie vorhanden gewesen ist und diese dann den Ausgangspunkt für das Epitheliom darstellt.

Die senile Talgdrüsenhyperplasie ist demnach ein geradezu häufiger seltener Befund. Sie kann ihrerseits den Ausgangspunkt für echte Neubildungen abgeben.

Lokalisierte echte Hypertrophien von Talgdrüsen findet man auch bei älteren Fällen von Rosacea und beim Rhinophyma und als Folge anderer chronisch entzündlicher Affektionen, manchmal in der Umgebung von Carcinomen, besonders des Gesichtes und bei angiomatösen Bildungen, worauf schon Unna hinweist und was auch eigene Befunde vollauf bestätigen.

Im Anschluß an diese Formen der Hyperplasie sei hier ein Befund erwähnt, der sich gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung eines operativ abgetragenen, aus einzelnen, über halbkugeligen Knoten bestehenden Rhinophymo ergab. Neben dem typischen Bilde des lockeren, neugebildeten, reichvaskularisierten Bindegewebes und hypertrophierten Talgdrüsen findet sich an einer erweiterten Follikelmündung und deren unmittelbaren Umgebung eine vom Oberflächenepithel ausgehende und mit demselben unmittelbar zusammenhängende Wucherung in Form solider, sich manchmal dichotomisch teilender, stellenweise mehrfach lappender Epithelzapfen. Sie bestehen durchaus aus gleichartigen Epithelzellen, die keinerlei Differenzierungserscheinungen aufweisen. Diese Epithelzapfen finden sich von einander isoliert, aber immerhin dicht beisammen bis zu den Einmündungsstellen der Talgdrüsen in dem Follikel, um hier wieder normalen Verhältnissen Platz zu machen. In manchen der Zapfen sieht man reichlichst Mitosen. Rund um sie herum sieht man als Zeichen einer entzündlichen Reaktion ein hauptsächlich aus mononukleären Rundzellen zusammengesetztes Infiltrat. Es erscheint im Bereiche der Wahrscheinlichkeit gelegen, daß das geschilderte Bild dem Vorstadium eines Carcinoms entspricht.

Im Jahre 1885 wurde durch Balzer und später durch Pringle auf ein eigenartiges Krankheitsbild aufmerksam gemacht, das sie als Adenoma sebaceum bezeichnen. Klinisch handelt es sich um eine, zumeist in sehr jugendlichem Alter, zunächst in Form verschieden gefärbter, im Niveau der übrigen Haut gelegene, als Fleckchen auftretende Affektion, die stets annähernd symmetrisch das Gesicht, besonders Nase, Nasolabialfurche, die angrenzenden Wangenpartien und das Kinn einnimmt. Im Verlaufe von wenigen Wochen entwickeln sich aus diesen Fleckchen, zumeist weit unter Linsengröße, runde oder elliptische, flache



Knötchen, die mit der Haut verschieblich, wenig über dieselbe prominieren, eine glatte Oberfläche und meist eine mäßig derbe, seltener weiche Konsistenz aufweisen. Ihre Farbe schwankt zwischen blaßgelb und braunrot. Einzelne Effloreszenzen zeigen an ihrer Oberfläche dilatierte Gefäßchen. Neben der typischen Lokalisationsstelle wurden ähnliche Effloreszenzen auch an anderen Stellen, so besonders an der Mundschleimhaut und an den Endphalangen der Extremitäten gefunden und oft wiesen ihre Träger andere Entwicklungsstörungen z. B. Hasenscharten, überzählige Zähne, Elephantiasis der Extremitäten auf. Ebenso sind Fälle von Vererbung der Affektion bekannt.

Spätere Erfahrungen und genaue histologische Untersuchungen haben uns aber gelehrt, daß die Annahme, daß das Adenoma sebaceum Pringle von den Talgdrüsen ausgeht, unrichtig ist. Histologisch bestehen die Knötchen meist aus Bindegewebe und Gefäßen, die sich in den einzelnen Fällen in ihrem quantitativen gegenseitigen Verhältnisse sehr wechselnd verhalten, so daß manche von ihnen nahezu rein fibromatösen, andere mehr angiomatösen Aufbau zeigen. In den meisten Fällen der Pringleschen Affektion erscheinen die Talgdrüsen überhaupt nicht hypertrophiert oder gelegentlich nur in einem Maße vergrößert, das der Wachstumszunahme der anderen Gewebsformationen entspricht.

Wir sehen dann auch Talgdrüsen am Aufbau von Naevis beteiligt und Jadassohn ist der erste, der zwei solche Fälle mitteilt. Der erste dieser betrifft einen ausgedehnten systemisierten Naevus. Dem klinisch scheinbar durchaus gleichartigen Befund entspricht ein stellenweise grundverschiedener Aufbau. Die Präparate ergeben teils das Bild des typischen weichen Naevus, ein anderes Präparat zeigt im wesentlichen ichthyosiforme Veränderungen, während die vom Oberschenkel vorwiegend Talgdrüsenmassen aufweisen, gegen die sonstige Veränderungen an Cutis und Epithel ganz in den Hintergrund treten. Die Talgdrüsen zeigen durchaus normalen Typus, nur die Größe der einzelnen Läppchen, ihre Lagerung direkt am Epithel und tief in die Cutis hinein, ihr starkes Überwiegen über die Haare, die freie Endigung ihrer Ausführungsgänge an die Hautoberfläche unterscheiden sie auf das eklatanteste von den in der Umgebung befindlichen und sonst am Oberschenkel vorkommenden Talgdrüsen. Beim zweiten handelte es sich um einen angeblich seit der Geburt bestehenden Naevus am Halse eines jungen Mannes. Seine Farbe war hell bis dunkelbraun, die Oberfläche himbeerartig mit kleineren und größeren Wärzchen bedeckt, nur an einzelnen Stellen war eine dickere Hornschicht vorhanden. Stärkere Haare waren nicht sichtbar, ebenso fehlten erkennbare Talgdrüsenöffnungen. Histolologisch setzen diesen Naevus drei verschiedene Formationen zusammen, sogenannte ichthyosiforme Bildungen, Stränge von dicht gedrängten kleinen Rundzellen und kolossale Massen von Talgdrüsen. Die Anschauung Jadassohns, daß diese Bildungen auf abnorme Keimesanlage zurückzuführen sind, entspricht auch durchaus unseren Vorstellungen.

Bandler berichtet ebenfalls über zwei solche Fälle bei jungen Leuten von 22 und 26 Jahren an der Stirne, die schon klinisch als Naevus sebaceus angesprochen wurden. Bei beiden handelt es sich um abnorm dicht aneinandergedrängte Talgdrüsen. Auffällig ist bloß die mächtige Ausbildung der einzelnen Akini, die große Zahl der zu einer Drüse vereinigten Läppchen und die Massenhaftigkeit der Drüsen selbst. In dem einen der beiden Fälle zeigte außerdem die bedeckende Epidermis einzelne kolbige Zapfen, wie man dies häufig bei Naevis findet, außerdem ist sie in diesem Bereiche außerordentlich stark pigmentiert. Nicht im Text beschrieben, aber mit Bezug auf noch näher zu beschreibende Verhältnisse von Wichtigkeit ist ein eigenartiger, aus Fig. 1 der zu dieser Arbeit gehörigen Tafeln ersichtliche Befund: Von der erweiterten Follikelmündung gehen nämlich horizontal einige kleine, solide, keine Differenzierung aufweisende Zellzapfen ab.

Die Durchsicht der Literatur läßt solche Fälle seltener erscheinen als allgemein angenommen wird. Dies veranlaßt uns, auch eigene, in mehrfacher Hinsicht interessante Beobachtungen hier anzuschließen. Bei einem jungen, ca. 20jährigen Manne fand sich links an der Stirne eine ca. 1 *cm* im Durchmesser haltende Plaque, die sich scharf von der Umgebung absetzt und sich etwas über dieselbe eleviert. Die Oberfläche der rötlich-gelben Geschwulst war leicht höckerig und wies einzelne stark ausgeprägte Follikelmündungen auf. Dieselbe wurde exzidiert und der mikroskopischen Untersuchung zugeführt. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus großen, eine reiche alveolare Gliederung aufweisenden Talgdrüsen, die sich abnorm dicht aneinanderlagern. Die einzelnen Azini und Drüsenzellen weisen außer einer geringen Sukkulenz nichts abnormes auf. In zweiter Linie ist das Oberflächenepithel an dem Prozesse beteiligt. Neben leichten papillomatösen Veränderungen der Oberfläche findet sich eine hauptsächlich in einer unregelmäßigen Verbreiterung sich manifestierende Wucherung der Retezapfen, die ein vielfach atypisches Bild liefert, doch nirgends Veränderungen im Sinne einer malignen Degeneration darbietet. Die Basalzellenschicht führt an manchen Stellen auffallend viel dunkelbraunes feinkörniges Pigment. Haare lassen sich mehrfach im Schnitte nachweisen, neben typischen Bildern der Haarbildung finden sich mehrfach Haare im Kolbenstadium. Eine eigentümliche Bildung wurde an einem Haarbalg beobachtet, der ein Kolbenhaar umschließt und die Zeichen der beginnenden Ersatzhaarbildung aufweist. Es finden sich da der Wurzelscheide einerseits unmittelbar angelagert, anderseits förmlich als Auftreibung derselben am Querschnitt drüsenartig erscheinende Schlauchquerschnitte, die ein ziemlich großes Lumen besitzen. Ihre Wand besteht aus zwei Zellagen, die äußere ist die direkte Fortsetzung der Basalzellschicht des Haarbalges, die innere besteht aus hohen zylindrischen Elementen.

Neben solchen Fällen finden wir, wie in dem von Kenigel, als Talgdrüsenadenom am äußeren Ohre beschriebene Naevi, die, wie aus der beigegebenen Abbildung evident hervorgeht, hauptsächlich aus Naevus-



zellnestern und Strängen bestehen und daneben bloß eine Hypertrophie der Talgdrüsen in ihrem Bereiche aufweisen.

Über einen eigenartigen Befund berichtet Csillag. In dem Terrain eines Naevus sebaceus war ein teils vom Deckepithel, teils von der Wand eines Talgdrüsenausführungsganges hervorgehendes basalzelliges Wuchern vorhanden und während die direkt aus dem Deckepithel hervorgegangenen Basalzellenstränge und Nester solide waren, waren jene aus der Wand des Talgdrüsenganges hervorgehenden Körner und Stränge, die ein wahres Netzwerk bildeten, teils solid, d. h. rein aus Basalzellen bestehend, teils waren ihre zentral liegenden Zellen von der Konstruktion der Talgdrüsenzellen (siehe Fig. 7), während die an den Rändern befindlichen Zellen die Eigenschaften der Basalzellen beibehielten. Allerdings sind diese Verhältnisse aus der Zeichnung, auf die verwiesen, nicht so ohneweiters klar ersichtlich. Die in Aussicht gestellte eingehendere Publikation des Falles scheint bisher in deutscher Sprache nicht erfolgt zu sein.

In dem von Dorst-Delbanco mitgeteilten Fall handelte es sich zunächst um eine halbseitige, angeblich im 9. Lebensjahre aufgetretene Affektion, deren Einzeleffloreszenzen meist strichförmig angeordnet waren. Letztere repräsentieren klinisch tief dunkelbraune, flache oder leicht erhabene, weiße und harte Pigmentmäler, zweitens spitze Hauthörnchen, drittens massenhaft kleine Geschwülstchen. Diese sind zum größten Teil umschriebene Talgdrüsenhypertrophien, in deren engster Nachbarschaft sich interessanterweise Nester typischer Naevuszellen finden, zum Teil geben sie das Bild des Epithelioma, beziehungsweise des Acanthoma adenoides cysticum. Im vorliegenden Fall ließ sich anatomisch feststellen, daß die Neubildung von Lanugohaarbälgen beziehungsweise von Haarfollikel, die als solche durch Talgdrüsenreste kenntlich sind, ihren Ausgang genommen. Unseres Erachtens ist dieser Fall als halbseitiges Systemnaevus, an dessen Aufbau sich auch Talgdrüsen beteiligen, zu deuten.

Audry berichtet von einem 48jährigen Patienten, bei dem sich vor acht Jahren angeblich im Anschlusse an eine Verletzung an der rechten Wange eine Neubildung entwickelte, die zwei Jahre nach ihrem Auftreten in Algier exstirpiert wurde. Patient suchte wegen einer Ulzeration am Bein das Spital auf und als Nebenbefund fand sich an der Operationsstelle eine Plaque von annähernd viereckiger Form, die aus kleinen Knötchen zusammengesetzt ist. Dieselbe wurde in toto exzidiert. Histologisch repräsentiert sich die Affektion als eine Agglomeration von enormen Talgdrüsen, die mitunter Cystenbildung aufweisen. Diesen Angaben entspricht auch das beigegebene histologische Bild, nur scheint auch das Bindegewebe beim Aufbau der Neubildung hervorragend beteiligt. Gerade letzterer Umstand spricht mehr für die Einreihung dieses Falles in die Naevusgruppe, da bei den senilen Formen eher eine Atrophie der anderen Gewebsformen beobachtet wird.

Reine Talgdrüsennaevi gehören gewiß zu den seltenen Erscheinungen, während bei Systemnaevus Stellen, die hauptsächlich aus vergrößerten Talgdrüsen aufgebaut sind, nach unseren Erfahrungen relativ häufig gefunden werden.

Wie aus vorstehend zusammengestellten Fällen hervorgeht, finden sich, morphologisch betrachtet, einerseits ausschließlich aus vergrößerten Talgdrüsen aufgebaute Naevi, anderseits solche, die neben typischen Talgdrüsen atypische Bildungen epithelialer Natur aufweisen und schließlich solche, die neben typischen Talgdrüsen Atypien des Oberflächenepithels, Pigmentierungen oder Naevuszellen aufweisen. Besonders solche sind Fälle, die unsere Anschauung von der Naevusnatur dieser Gebilde zu bestärken geeignet sind.

Wie Jadassohn schon ausführt, ist der Naevusbegriff in erster Linie ätiologischer Natur, besagt somit nichts in morphologischer Hinsicht. Es fallen daher selbst morphologisch als Neoplasmen zu bezeichnende Formen unter Umständen genetisch unter den Naevusbegriff. Im allgemeinen besteht jedoch der Naevus entweder aus Formationen, die von vorneher auf einer niederen Differenzierung stehen geblieben sind — Naevuszellen, oder aber aus hoch differenzierten Gewebselementen in atypischer Menge und Anordnung.

Was die echten Adenombildungen der Talgdrüsen anlangt, so hat sich mit ihnen zuletzt Kothe im Anschluß an einen Fall vom Typus Pringle näher beschäftigt und gelangt nach eingehender Berücksichtigung der Literatur über das sogenannte „Adenoma sebaceum circumscriptum" zu folgendem Resümee: Talgdrüsenadenome kommen — neben dem Typus Pringle — in einer zweiten klinisch verschiedenen Form vor, nämlich als umfangreiche, vereinzelte, nicht symmetrische Geschwülste, die sich an verschiedenen Stellen des Körpers lokalisieren können, meist aber die Kopfhaut und das Gesicht bevorzugen. Der mikroskopische Befund dieser Typen von Talgdrüsenadenomen ist vollständig gleich. Neben den reinen Adenomen kommen in denselben klinischen Formen Neubildungen vor, die aus epithelialen, in ihrer äußeren Form an Talgdrüsen erinnernden Massen zusammengesetzt sind und wahrscheinlich auf Basis eines Adenoms durch Wucherung des Randepithels der Drüsenacini (sowie auch des Epithels der Talgdrüsen und Haarfollikel) entstehen (Epitheliom, resp. Adenoepitheliom).



Dieser Zusammenfassung können wir uns durchaus nicht anschließen, wenngleich sie auch den heute so ziemlich allgemein in dieser Frage vertretenen Standpunkt wiedergibt.

Wesentlichen Schwierigkeiten begegnet vor allem die Festlegung des Adenombegriffes überhaupt, der sich kaum in allgemein gültiger Weise aufstellen läßt. Alles was nicht strikte als Hypertrophie und Hyperplasie einerseits und Karzinom anderseits ansprechbar ist, wurde bisher meist ohne viel Federlesen in die Adenomgruppe eingereiht. Dieselbe erscheint somit in erster Linie durch Ausschluß abgegrenzt.

Wenn wir mit spezieller Berücksichtigung der Talgdrüsen dem Adenombegriff näher zu treten versuchen, ist zunächst der Ausgang von einer Talgdrüse selbst oder zumindest von der Anlage einer solchen zu postulieren. Erfahrungsgemäß und mit Rücksicht auf die anderen Drüsen ist ferner darauf hinzuweisen, daß Adenome nahezu immer solitär oder nur in geringer Zahl auftreten. Dann kommt zunächst sowohl die atypische Formation der Zellacini als auch die einzelnen zelligen Elemente in Betracht. Fernerhin handelt es sich beim Adenom immer um eine zirkumskripte, daher scharf abgegrenzte Tumorform. Es erscheint unseres Erachtens gerade für das Talgdrüsenadenom charakteristisch, daß es nicht in die Tiefe dringt, sondern sich mehr oberflächlich ausbreitet, klinisch sonst eine knotenförmige Bildung darstellt. Beim Carcinom finden wir mehr ein Hinausgehen des Epithels über die ihm von der Norm gesteckten Grenzen, es dringt in atypischer Weise ins Bindegewebe und darüber hinaus in andere Gewebe ein. Das Kriterium der Funktionsfähigkeit als Charakteristikon für das Adenom festzuhalten, erscheint nicht mehr gerechtfertigt, seit wir wissen, daß z. B. echte Lebercarcinome wie Metastasen solcher in den Lungen Galle zu produzieren imstande sind. Überhaupt liegen diesbezüglich ja die Verhältnisse bei den Talgdrüsen insoferne anders, als denselben eine echte Drüsensekretion nicht zukommt, das Sekret ein Zufallsprodukt von Zellen darstellt. Die in all' diesen einzelnen in Betracht kommenden Einzelsymptomen liegenden Schwierigkeiten sehen wir vielfach empfunden, wenn auch nur selten zum Ausdruck gebracht; als Folge hievon sind

dann Bezeichnungen wie Epithelioma adenoides cysticum und dergleichen zu betrachten.

Wir haben demzufolge weiter auftretende, scharf abgesetzte Tumoren, die mit einem Porus an die Oberfläche münden und somit mit dem Oberflächenepithel im Zusammenhang stehen, die größer als eine normale Talgdrüse sind und Atypien in bezug auf Läppchenanordnung und Zellformation aufweisen von Talgdrüsen oder von Anlagen solcher ausgehen, an Talgdrüsen erinnern, ohne ihren Typus vollständig zu erreichen, als Adenoma glandularum sebacearum anzusprechen.

Jedenfalls fallen Tumoren nicht mehr unter den Adenombegriff, bei welchen das Talgdrüsenepithel solide Sprossen treibt, welche zu soliden, keine Differenzierung zeigenden Epithelmassen und Epithelsträngen auswächst. Ebenso gehören unseres Erachtens alle Metastasen produzierenden Fälle auch nicht in die Adenomgruppe, da jede echte Metastasenbildung eine Malignität des Primärtumors involviert. Allerdings muß man hiebei immer im Auge behalten, daß auch mehrere abgesprengte Keimanlagen gleichzeitig den Ausgang für Tumorbildungen abgeben können und daß solche dann eben als multiple Tumorbildung und nicht als Metastase zu bezeichnen sind. Die Bezeichnung Adenoma malignum, die sich leider noch immer in der pathologisch-anatomischen Literatur findet, trägt nun den anatomischen Verhältnissen, nicht aber der Klinik Rechnung.

Die ganze Talgdrüsenadenomfrage erscheint hauptsächlich deshalb eine so schwierige und war um so mehr Gegenstand theoretischen Streitens, als eigentlich nur den wenigsten Untersuchern ein wirkliches Adenoma sebaceum vorgelegen hat.

Unter der ganzen großen Menge von als Adenoma sebaceum beschriebenen Fälle scheint nur der Montis diese Bezeichnung zu recht zu verdienen, wenn wir von den aus „prähistologischer" Zeit stammenden Fällen Portas, Rindfleischs, Lückes, Boeks u. a. m. absehen.

Im Falle Montis handelte es sich um einen hühnereigroßen, teilweise ulzerierten, gestielten Tumor, der vom Nasenflügel eines alten Mannes entfernt worden war. Die histologische Untersuchung desselben ergab dessen Sitz in der Haut und dem Subkutangewebe, er hatte den Bau einer ungeheuren acinosen Drüse. Das interstitielle Gewebe ist sehr sparsam entwickelt. Es handelt sich um ein ungeheures Konvolut, deren



jedes aus sehr zahlreichen Acinis mit gemeinschaftlichen Ausführungsgang besteht. Die einzelnen Acini zeigen den typischen Aufbau der Talgdrüsen, deren jede aus sehr zahlreichen Acinis mit gemeinschaftlichem Ausführungsgang besesteht. Die einzelnen Acini zeigen den typischen Aufbau der Talgdrüsen, die typischen Umwandlungsstadien der einzelnen Zellen und ihrer Kerne. In dem Tumor bemerkt man zahlreiche Retentionszysten, die eine verschieden gebaute Wand besitzen, je nachdem, ob es sich um erweiterte Acini oder einen Ausführungsgang handelt. Es bestand somit in diesem Falle ein wohlumschriebener, sehr gut vom umgebenden Gewebe isolierter Tumor, welcher sich nach und nach durch gradweise Hyperplasie der vorher vorhanden gewesenen Talgdrüsen mit Knospung unzähliger akzessorischer Akini, Verlängerung der Ausführungsgänge und spätere Bildung von Ektasien und Cysten entwickelt hat. Der Autor identifiziert seinen Fall mit denen von Porta, Rindfleisch, Lücke und Boek.

Der von uns untersuchte Tumor stammt von der Wange einer 47jährigen Frau, war solitär und bestand seit ca. 2 Jahren, subjektive Beschwerden werden nicht angegeben, nur die Sorge, es könnte „etwas gefährliches" daraus werden, führte die Patientin auf die Klinik und machte sie geneigt, sich denselben exzidieren zu lassen. Derselbe repräsentierte sich als ein linsenförmiges, ca. 5 *mm* im Durchmesser haltendes, 3 *mm* dickes Gebilde, das sich scharf von der Umgebung absetzt und über dieselbe erhebt. Seine Konsistenz ist mäßig derb, die Farbe gelblich, die Oberfläche zeigt eine scheinbar als Follikelmündung anzusprechende Vertiefung und ist leicht flachhöckerig. Der Tumor wurde samt seiner unmittelbaren normalen Umgebung exzidiert.

Histologisch bietet die Umgebung des Tumors, insbesondere was die Anhangsgebilde der Epidermis anlangt, keinerlei Abweichungen von den normalen Verhältnissen, lediglich um einzelne Gefäße herum findet sich ein meist nur geringgradiges Infiltrat, das aus mononukleären Rund- und wenigen Plasmazellen besteht.

Der Tumor selbst ist seiner Hauptmasse nach epithelialen Ursprungs, er ist durchaus alveolär aufgebaut, der Nachweis des Zusammenhangs der meisten alveolären Gebilde miteinander ist schon am einzelnen Schnitte selbst zu erbringen. Der Typus seines Aufbaues entspricht im Prinzipe dem der Talgdrüsen, er ist nur viel weniger regelmäßig, außerordentlich komplizierter und liefert dementsprechend ein um so vielgestaltigeres Bild. Die beigefügte Abbildung bietet die getreue Wiedergabe dieser Verhältnisse und orientiert sicher viel besser, als es eine lange Detailbeschreibung vermöchte. Die feinere Struktur des Tumors ist nahezu durchaus die gleiche. Wir finden nebenan ein ausgesprochenes Stratum basale, das nur insoferne als etwas atypisch zu bezeichnen ist, als das Protoplasma dem Kerne gegenüber sehr zurücktritt, letztere selbst unregelmäßig und dicht aneinandergereiht erscheinen. Es folgt dann meist eine zweite, stellenweise auch eine dritte Zellage von ganz ähnlichem Aufbau, die keine wesentlichen Differenzierungserscheinungen darbieten. Darüber hinaus sehen wir gemeiniglich den Zelleib größer werden, es tritt ein oder einige

wenige blasige Hohlräume auf, die gegen das Innere der Kolben zu immer größer werden, so daß das eigentliche Protoplasma schließlich fast nur linienartigen Randsaum darstellt. Der zunächst ovale, an ein prall gespanntes Bläschen erinnernde Kern schrumpft ein, nimmt die Kernfärbung immer weniger an und wird polygonal, beziehungsweise eckig und stimmt in diesem Verhalten, seiner morphologischen Umwandlung, vollständig mit solchen von typischen Talgdrüsen überein. Im gemeinsamen Verbindungsteil mehrerer Endkolben, sowie in größeren Verbindungsstücken finden sich zentral überhaupt keine als Zellen distinguierbaren Elemente mehr, sondern lediglich eine bei Hämatoxylin-Eosinfärbung gleichförmig hellrot groß vakuolisierte Masse. An anderen Stellen finden sich größere zystische Hohlräume, meist ohne Inhalt, mit ganz analog gebauter Wand. Im allgemeinen erscheinen die zentral gelegenen Zellen um so differenzierter, je größer die einzelnen Endkolben geworden sind. Diese beschriebene Umwandlung scheint nach und nach von allen Tumorzellen in gleicher Weise durchgemacht zu werden. Eine Hornbildung ist nirgends im ganzen Tumor nachzuweisen.

Die nachträgliche Osmierung der Kelloidinschnitte gab vielfach im Bereiche der scheinbaren Vakuolen eine grauschwarze Färbung, dadurch erscheint es außerordentlich wahrscheinlich gemacht, daß dieselben einen Fettkörper enthalten, somit eigentlich gar keine echten Vakuolen darstellen. Das Oberflächenepithel fehlt zum Teil, offenbar ein Effekt der Energie des Operateurs beim Waschen. Das Stroma des Tumors ist spärlich, wenig zellreich und nur an einigen Stellen etwas reichlicher vaskularisiert. Die Tumormasse liegt dicht beisammen, eine bindegewebige Abkapselung fehlt ganz. Der Tumor reicht nicht einmal ganz in die normale Tiefe der Talgdrüsen und läßt die Schweißdrüsen weit in der Tiefe unter sich. Interessant erscheint der Umstand, daß unter den Tumormassen sich durchaus normale Talgdrüsen finden, die beiderseits mit knapp dem Tumor anliegenden Follikelmündungen im Zusammenhang stehen.

Der beschriebene Tumor entspricht somit in seinem alveolären Aufbau, mit dem Zusammenhang der Neubildung mit Follikelmündungen und seinem eigenartigen Zelltypus den von uns für das echte Adenoma sebaceum aufgestellten Forderungen und wir stehen daher auch nicht an, ihn als solchen zu bezeichnen.

Was die sonst als Adenoma sebaceum (circumscriptum) angesprochenen Fälle anlangt, entspricht der von Barlow mitgeteilte in seinem klinischen Verhalten mit seinen multiplen kutanen Tumoren des behaarten Kopfes vollständig dem von Spiegler beschriebenen sogenannten Endothelioma tuberosum multiplex und bietet auch histologisch mit demselben die meisten Analogien. Spieglers Material hatten wir selbst nachzuuntersuchen Gelegenheit, dessen Fälle sind de facto, wie Ehrmann

und Krompecher vermutet haben, sogenannte „Basalzellen"-krebse. Der Autor führt selbst an, daß es sich in seinem Falle wahrscheinlich um ein Talgdrüsenadenom mit beginnender hyaliner Entartung der Gefäße, des Bindegewebes und vielleicht auch der Epithelzellen handelt und gibt damit unbewußt eine Reihe der für den „Basalzellen" tumor typischen Eigenschaften an. Der Zusammenhang „erkrankter Drüsen" mit Haarbälgen, als auch der Nachweis eines Ausführungsganges ist zur Differentialdiagnose beider Tumorformen wohl nicht zu verwerten.

Mit diesen Beobachtungen sind die unter verschiedenen Bezeichnungen mitgeteilten Fälle Dubréuilh-Auche, Poucet, Baultwebster, Koulnieff, Seitz, Raffin, Mullert, Aitken und Lubarsch identisch.

Von den als Adenoma sebaceum beschriebenen Fällen spricht Krompecher die Fälle Barlows, Boeks, Israels, Kraus' und Chenenatis als mit seinem Basalzellenkrebs identisch an. Diese Anschauung, die der genannte Autor bereits ausreichend begründet, haben auch wir uns nach Durchsicht der Literatur zu eigen gemacht, wenn wir auch sonst uns mit der Bezeichnung Basalzellenkrebs überhaupt nicht einverstanden erklären können.

Unter den multiplen Tumoren der behaarten Kopfhaut nimmt nur der Fall Haslunds eine Sonderstellung ein. Präparate dieses Falles, die ich der Liebenswürdigkeit dieses Autors verdanke, bestätigen uns diese Anschauung. Ohne hier auf seine Natur und histologische Klassifikation näher eingehen zu wollen, soll hier nur betont werden, daß es sich hier sicher nicht um eine epitheliale Neubildung, wie es bei den anderen Beobachtungen der Fall ist, handelt.

Was die beiden von Berard als Epithelioma sébacé primitiv mitgeteilten Fälle anlangt, ist der erste mit dem Typus Spiegler vollständig identisch, der zweite repräsentierte einen solitären, das ganze Hinterhaupt einnehmenden Tumor, dessen Bestandteile als „celluleo epitheliales sebacées jeunes" ohne nähere Beschreibung bezeichnet werden, wir sind nicht imstande, denselben nach diesen wenigen Angaben näher zu klassifizieren.

Curtis und Lambret berichten von einem 56jährigen Patienten, bei dem sich ein voluminöser Tumor der linken Parotisgegend fand. Derselbe bestand seit acht Jahren und begann als erbsengroßes Knötchen



vor dem Ohre. In seinem ganzen basalen Anteile ist derselbe von sonst gesunder, nur etwas verdünnter und durch kleine Varikositäten marmorierter adhärenter Haut überzogen. Auf seiner Höhe fehlt sie gänzlich, hier konnte sich der Tumor frei ausdehnen und wuchern. Seine Oberfläche erscheint teils von grau oder schwarz gefärbter, teils von hellroten und knotigen Plaques bedeckt. Der Tumor ist über Faustgroß und von der Konsistenz eines Muskels. Die Oberfläche blutet leicht und näßt sehr stark, der Allgemeinzustand des sehr anämischen Patienten ist schlecht.

Der Tumor zeigt am Schnitt lappigen Bau und infiltriert auch die Cutis bis zu einem halben Millimeter zur Oberfläche. Derselbe besteht zur Hauptmasse aus epithelialem Gewebe von glandulärem Typus, so daß der ganze Schnitt außerordentlich an ein tubulös aufgebautes Organ erinnert, so daß man an manchen Stellen Nierenrinde vor sich zu haben glaubt. Dazwischen bestehen zystische Gebilde, die ähnlich wie ein Cystoma papilliferum gebaut sind und von großen polyedrischen, in einer oder mehreren Schichten angeordneten Zellen ausgekleidet sind. Diese Zellen enthalten nach den Untersuchungen der Autoren ziemlich reichlich stellenweise Körner einer osmierbaren Substanz. Dieser Umstand, sowie die eigenartige Auffassung der Cystoma papileiferum entsprechenden Hohlräume mit ihren papillenartigen Fortsätzen der bindegewebigen Kapsel ins Innere als Stromaanlage einer alveolären Drüse genügen den Autoren zur Diagnosestellung Adenoma sebaceum. Sehen wir von einer Differentialdiagnosenstellung in diesem Falle, die Parotistumor, Epitheliom, Kiemengangs-Schweißdrüsen und Talgdrüsenneubildungen in Betracht zu ziehen hätte, auch gänzlich ab, so fehlt zunächst jeglicher Nachweis des Zusammenhangs der Tumormasse mit dem Oberflächenepithel oder dessen Anhangsgebilden. Zweitens muß man wohl beim Talgdrüsenadenom nur Alveoläre und Zapfenbildung und nicht tubulären Aufbau, auf den mehrfach hingewiesen wird, annehmen.

Mag man auch diesen Tumor ins System einreihen wohin man will, eins steht für uns fest, der hier zu besprechenden Gruppe gehört er nicht zu.

Unna beschreibt in seiner Histopathologie einen Fall, den er als Akanthom der Talgdrüsen bezeichnet. Bei einer alten an Mycosis fungoides leidenden Frau fand sich als Nebenbefund eine indolente, flach erhabene, etwa markstückgroße Geschwulst mit wulstiger Oberfläche. Die stark verdickte Kopfhaut zeigt sich in diesem Fall ganz erfüllt mit Epithelsträngen und Epithelmassen der verschiedensten Form, welche alle von den großen zum Teil stark hypertrophierten Talgdrüsen ausgingen. Manche waren zylindrisch, andere rosettenförmig, azinös, noch andere netzartig und erinnerten einigermaßen an die Epithelmassen des Acanthoma adenoides cysticum. Aber sie zeigten weder fettige noch kolloide Metamorphose, dagegen aber Hornperlen im Zentrum und hatten mithin den Talgdrüsencharakter ganz verloren.



Nach der bei uns gebräuchlichen Nomenklatur wäre somit dieser Fall als verhornender Plattenepithelkrebs zu bezeichnen, es würde sich obiger Beschreibung zufolge um ein ausgesprochenes Beispiel von Epithelmetaplasie handeln, dem außer der Angabe Unnas von der Einbeziehung und karzinomatösen Umwandlung der Talgdrüsen beim Oberflächenkarzinom nichts an die Seite zu stellen wäre. Es erscheint daher wahrscheinlich, daß die Follikelmündung der Ausgangspunkt der Neubildung gewesen ist und auch dieser Fall nicht ohneweiters der eben besprochenen Gruppe zuzuzählen ist.

Echte von den Talgdrüsen ausgehende Karzinome dürften wohl auch vorkommen, doch siud von solchen in der Literatur keine einwandfreien Fälle niedergelegt.[1])

Auch das sogenannte Epithelioma adenoides cysticum ist eine Affektion, die von mehreren Autoren der Talgdrüsengruppe zugerechnet wird und daher hier berücksichtigt werden muß. Diese analogen Fälle wurden auch unter dem Namen Adenoma sebaceum variété tubuleuse (Balzer-Menetrier, Grandhomme), benignes zystisches Epitheliom (Fordyce, White), Trichoepithelioma papulosum oder multiplex (Jarisch) beschrieben. Diese wechselnde Namensgebung zeigt übrigens schon zur Genüge, daß es sich hier sicher um keine bloß vom Talgdrüsengewebe ausgehende Neubildung handelt.

Wolters, dem wir aus jüngster Zeit eine schöne Arbeit über diese Tumorform verdanken, ist diesen Verhältnissen weiter nachgegangen. Wir finden bei dieser Affektion multipel sowohl vom Oberflächenepithel als auch dessen verschiedenen Anhangsgebilden ausgehend, solide Zellstränge, die sich stellenweise zu zystischen Hohlräumen erweitern. Diesem Typus entsprechen die Fälle Brocks, Jarisch, Wolters, Klenitjes, Hartzells, Christians, Csillags, Bernhardts, Werthers und Dohis. Diesen können wir noch aus unserem eigenen Beobachtungsmaterial folgende Fälle anreihen.

Bei einem 73jährigen jüdischen Hausierer fanden sich beiderseits am Nasenflügel, besonders rechts, mehrere schrotkorngroße, halbkugelige Knötchen, die eine ziemlich feste Konsistenz, gelbrote Farbe und meist

---

[1]) Vielleicht ist der Krompecher im „Basalzellenkrebs" als XII. mitgeteilter Fall hieher zu zählen, der zunächst als Sarcoma regionis paotidis gedeutet wurde. Mikroskopisch soll derselbe ein Basalzellenkrebs mit Fähigkeit seiner Zellen, sich in Talgdrüsenzellen umzuwandeln, sein. Leider fehlt von demselben eine Abbildung.

auf ihrer Höhe einen Porus aufwiesen. Klinisch schien es sich um einen vom Talgdrüsenfollikelapparat ausgehenden Neubildungsprozeß zu handeln, zur Sicherstellung wurde ein mit mehreren solchen Knötchen besetztes Hautstückchen exzidiert und mikroskopisch untersucht, zum Teil auch Schnittserien angelegt. Als pathologischer Befund finden sich sehr zahlreiche, sowohl vom Epithel der freien Oberfläche als auch den erweiterten Follikeltrichtern multipel abzweigende Zellzüge epithelialer Natur. Dieselben sind gewöhnlich nur wenige, ca. 5—6 Zellreihen dick, teilen und verzweigen sich manchmal, erscheinen etwas aufgetrieben und enthalten dann eine kleine konzentrisch geschichtete, meist parakeratotische Hornkugel, selten finden sich kleine zystische Hohlräume. Im Bindegewebe der Umgebung der Zapfen ist eine deutliche Kernvermehrung, stellenweise ein ziemlich reiches Infiltrat aus mononukleären Rundzellen zu bemerken. Die Talgdrüsen selbst, sowie der Haarbalg unterhalb der Einmündung der ersteren, erscheinen am Prozesse selbst nicht mitbeteiligt.

Fordyce und Csillag beschreiben je einen Fall von Epithelioma adenoides cysticum bei Mutter und Tochter; die Heredität dieser Fälle spricht für ihre naevogene Natur. Sie könnten gewissermaßen auch dem Naevus symmetricus Pringle im weiteren Sinne zugezählt werden.

Wie aus den eben mitgeteilten Befunden ersichtlich, hat das Epithelioma adenoides cysticum mit den Talgdrüsen selbst nichts zu tun.

Was das sogenannte Trichoepitheliom anlangt, so dürfen als solches nur Fälle bezeichnet werden, in denen entweder einwandfreie Anlagen von Haarpapillen nachweisbar sind oder aber im Sinne einer Haaranlage zu deutende Differenzierungen innerhalb von epithelialen Neubildungszapfen sich finden. Aus der dermatologischen Literatur ist der Fall Jarischs genugsam bekannt, ein zweiter wurde von Csillag als Epithelioma adenoides cysticum mitgeteilt. In der chirurgischen Literatur findet sich noch ein weiterer wenig bekannter Fall, der histologisch etwas andere Verhältnisse als erstere darbietet. Perthes beschreibt diesen außerordentlich interessanten Tumor, der von der Oberlippe eines 34jährigen Chinesen stammte und sich allmählich im Verlaufe mehrerer Jahre entwickelt hatte. Derselbe ist seiner Hauptsache nach epithelialer Natur und zeigt zumeist mit dem Oberflächenepithel in unmittelbarem Zusammenhang stehende, weit in die Tiefe hinabreichende Epithelzüge, in die mehrfach zystische Hohlräume eingeschaltet sind. Die Epithelmassen sind Pflasterepithel, das die typischen Verhornungserscheinungen aufweist. Innerhalb der zystischen



Bildungen finden sich vielfach konzentrisch angeordnete Hornlamellen. Daneben findet sich eine herdweise Anhäufung von braunschwarzem Pigment. Dasselbe liegt zum Teil zwischen und in den Epithelzellen zirkumskripter Anteile von Zysten und Epithelschlauchwandungen, zum Teil im unmittelbar benachbarten Bindegewebe. „Von der pigmentführenden Stelle geht nun hauptsächlich die Proliferation des Epithels aus, so daß hier die verhornende Masse in dem Balge nicht wie an anderen Stellen als Schichtungskugel, sondern in Form von länglichen, dicken Fäden anordnet." Der Autor hält, der Anschauung Prof. Riehls, dem die Präparate seinerzeit vorgelegen sind, folgend, diese Bildungen für analog den Haaren, die umgebende Zystenwand für analog den Haarbälgen. Diese Ansicht findet in dem Befund von Talgdrüsenanlagen in der Wand dieser Zysten eine Stütze. An einzelnen Bälgen werden Haare oder wenigstens Bildungen erzeugt, die Haaren ganz außerordentlich ähnlich sind. Die Haaranlagen durchbrechen manchmal die Zystenwand und liegen dann frei im Bindegewebe. Papillenanlagen oder rudimentäre als solche zu bezeichnende Bildungen fehlen gänzlich. Der Autor hält seinen Fall — als gutartiges Epitheliom wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs publiziert — für eine naevusartige Bildung und, wie uns scheint, mit Recht. Anatomisch ist er jedenfalls als Trichoepitheliom zu bezeichnen.

Jedenfalls aber hat das Trichoepitheliom ebensowenig mit den Talgdrüsen zu tun wie das Epithelioma adenoides cysticum. Die engen Beziehungen der Talgdrüsen zum Haarfollikel haben da vielfach zu irrigen Anschauungen geführt. Wirklich von den Talgdrüsen selbst ausgehende Wucherungs- und Neubildungsprozesse aber sind selten und kommen, wie wir gezeigt, nur in wenigen Variationen vor. Diese sind die senile (präsenile) sogenannte Talgdrüsenhypertrophie, richtiger Hyperplasie, echte Talgdrüsenhypertrophie im Gefolge entzündlicher Prozesse, der Naevus sebaceus und das Adenoma sebaceum, die alle ihrerseits den Ausgang für eine Karzinombildung abgeben können.

Literatur.

Aitken. A case of multiple adenomata of the skin. British med. Journ. 1899. I. p. 1533.

Audry. De l'adenome sebacé circonscrit. Ann. d. d. 1903. p. 563.

Bandler. Zur Histologie des Naevus sebaceus. Archiv. Bd. XLIX. p. 95. 1899.

Barlow. Über Adenomata sebacea. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. LV.

Berard. Epitheliome sebacee primitiv. Revue de Chir. 1895. p. 664.

Boek. Über ein Adenom der Talgdrüsen. Virchows Archiv. Band LXXXI. 1881.

Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Brooke. Epithelioma adenoides cysticum. British Journ. of Derm. Bd. IV. p. 269. 1892. Übersetzung: Monatsh. für prakt. Dermat. Bd. XV. p. 589. 1892.

Caspary. Über Adenoma sebaceum. Archiv. Bd. XXIII. p. 371. 1891.

Christian. Über die gutartigen Epitheliome der Haut. Dissertation. Berlin 1903.

Csillag. Beitrag zur Kenntnis des Epithelioma adenoides cysticum (Broocke). Archiv. Bd. LXXX. p. 163.

Dohi. Über das Syringom. Archiv. Bd. LXXXVIII. p. 63.

Dorst-Delbanco. Zur Anatomie der strichförmig angeordneten Geschwülste der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXIII. p. 317.

Dubréuilh-Auche. Epithéliomes bénnis multiples du cuir chevelu. Annales 1902.

Fordyce. Multiple benign cystic epithelioma of the skin. Journ. of cutaneous d. Bd. X. p. 495.

Gavazzani. Talgdrüsenhyperplasie und Epitheliom. Archiv. Bd. XCII. p. 323. 1908.

Hartzell. Benign cystic epithelioma . . . British Journ. of Derm. Oktober 1904.

Haslund, P. Multiple Endotheliome der Kopfhaut. Archiv. Band LXXII. p. 247. 1906.

Hirschfeld. Über senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren . . . Archiv. Bd. LXXII. p. 25. 1904.

Jadassohn. Zur Kenntnis der „systematisierten Naevi". Archiv. Bd. XXXIII. p. 341. 1895.

Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv. Band XXVIII. p. 163.

Klenitjes. Über einen Fall von Epithelioma adenoides cysticum. Dissertation. München 1904.

Klinzel. Zwei Fälle von Talgdrüsenadenom am äußeren Ohr. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXI. p. 189. 1891.

Kothe. Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Archiv. Band LXVIII. p. 33.

Koulinieff. Cylindrome multiple de la peau. Ann. 1895. p. 242.

Krompecher. Der Basalzellenkrebs. Monogr. 1903.

Lubarsch. Über die Geschwulstbezeichnung Cylindrom. Virchows Archiv. Bd. CXXII.

May. Über ein Cystadenom der Talgdrüsen. Virch. Arch. Bd. CIII.

Monti, A. Untersuchungen über Adenoma sebaceum. Bull. de la soc. medic. di Pavia 1895. Ref. Zentralbl. f. allg. Path. Bd. VII. p. 93. 1896.

Mullert. Ein Fall von multiplen Endotheliomen der Kopfhaut. Arch. f klin. Chir. Bd. LIV.

Nasse. Multiple Hautgeschwülste des Kopfes. Deutsche med. Woch. Bd. XLIV. p. 233.

Perthes. Über gutartige Epitheliome, wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXV. p. 283. 1902.

Pick, W. Über das Adenoma adenoides cysticum (Broocke) und seine Beziehungen zum Adenom der Talgdrüsen. Archiv. Band LVIII. p. 201. 1901.

Poncet. Note sur une variété de toumeurs confluentes du cuir chevelu, siegant egalment sur la peau d'antus regions. Revue de chir. Bd. X. p. 244. 1890.

Porta. Dei tumori folliculari sebacei. Milano 1856.

Pringle. A case of congenital adenoma sebaceum. British Journ. of Derm. 1890.

Raffin. Tumeurs sébacées multiples. Lyon med. 1896. p. 15.

Róna. Die Epitheliome und ihre Behandlung. V. internationaler Dermatologenkongreß. II. Bd. p. 357. 1905.

Seitz. Ein Fall von multiplen Zylindromen der behaarten Kopfhaut. Dissertation. München 1898.

Spiegler. Über Endotheliome der Haut. Archiv. Bd. L. 1899.

Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Werther. Trichoepithelioma papulosum (Naevus trichoepitheliomatosus). Ikonographia derm. Fasc. III. p. 119.

White. Multiple benign cystic epithelioma. Journ. of cutan. dis. Bd. XII. p. 477.

Wolters. Epithelioma adenoides cysticum. Arch. Bd. LVI.

Wolters. Epithelioma adenoides cysticum. Dermatol. Zeitschrift. Bd. XV. p. 329. 1908.

Die Erklärungen der Abbildung auf Taf. IX ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der k. k. Klinik für Dermatologie und Syphilis
(Prof. Riehl) in Wien.

Beitrag zur Pathologie des Lupus erythematodus acutus (disseminatus).

Von

Dr. **Karl Reitmann**,
Assistent der Klinik,

und

Priv.-Doz. Dr. **Leo von Zumbusch**,
gewesener Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. X—XII.)

Das Krankheitsbild des Lupus erythematosus acutus disseminatus (universalis) ist trotz zahlreicher Veröffentlichungen noch recht ungeklärt; der Verlauf und die Erscheinungen der einzelnen, unter diesem Namen beschriebenen Fälle sind z. T. derart verschieden, daß es nicht an Zweifeln fehlt, ob alle unter diesem Namen beschriebenen Fälle tatsächlich eine und dieselbe Krankheit darstellen.

Daher mag es nicht unangebracht sein, einige, klinisch und anatomisch genau beobachtete Fälle, die mit Sicherheit als L. e. disseminatus bezeichnet werden können, festzuhalten.

Über den L. e. acutus disseminatus existieren sehr zahlreiche Publikationen. Die ältere Literatur wurde von Kaposi im Handbuch der Hautkrankheiten (Hebra-Kaposi) und in den ersten Bänden des Archios (4) zusammengefaßt.

Kaposi hat das Bild der Krankheit eingehend und überaus treffend beschrieben, er betont schon die Häufigkeit von Komplikationen von Seite der Atmungsorgane, den häufigen schlimmen Ausgang; er erschöpft das Thema derart,

daß spätere Beobachter so gut wie nichts Neues hinzufügen konnten. Auch auf die Histologie der Krankheit geht er ausführlich ein, und seine Angaben sind, dem damaligen Stand dieses Wissenszweiges entsprechend, erschöpfend.

Die vielen nachfolgenden Bearbeitungen des Themas bringen, wie schon bemerkt, eine Menge Detailbeobachtungen, aber nichts wesentlich Neues. Vor allem bleibt nach wie vor das Wesen des Prozesses und seine Ätiologie völlig im Dunklen.

Auf eine Aufzählung der Publikationen über L. e. Dissem. bis zum Jahre 1903 kann um so leichter verzichtet werden, als dieselben in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten angegeben sind. Jadassohn gibt daselbst einen vollständigen Bericht über den derzeitigen Stand der Frage, dem ein genaues Literaturverzeichnis beigegeben ist.

Seit dieser Zeit haben sich namentlich einzelne englische Autoren mit unserer Frage befaßt.

Unter diesen ist eine Arbeit von Dawson[1]) zu nennen, welcher einen ganz typischen Fall bringt: Die Krankheit trat akut auf, der bis dahin gesunde Patient verfiel rasch und starb an Pneumonie beider Unterlappen; Zeichen von Tuberkulose wurden nicht gefunden.

L. Spitzer[2]) und Millitzer[3]) haben Fälle unserer Krankheit demonstriert, ersterer einen ganz akut aufgetretenen, letzterer einen, wo schon lange vorher chronischer Lupus erythem. Discoidens bestanden hatte.

In letzter Zeit haben Bohač und Kraus[4]) acht Krankengeschichten von akutem Lupus erythematodes veröffentlicht; alle 8 Fälle sind charakteristisch, sowohl was das klinische Bild, als den Verlauf, die Komplikationen und den Ausgang betrifft. Sechs von ihnen endeten tötlich. Aus den genauen Krankengeschichten und Sektionsprotokollen geht folgendes hervor: Das Leiden kann akut bei vorher gesunden, oder, was öfter vorkommt, bei solchen Menschen auftreten, die an

[1]) The Lancet 1907.
[2]) Wiener Derm. Ges. 15. Mai 1902
[3]) Kongreß der D. Derm. Ges. zu Serajewo.
[4]) Diese Zeitsch. Bd. XCIII pag. 117.

chronischem L. e. litten. Die Erkrankten sind meistens Frauen (sechs von acht Fällen). Es entsprechen diese Verhältnisse ganz dem, was schon Kaposi über den L. e. dissem. sagt. Ebenso sind auch der Verlauf der Fälle und die Komplikationen von dem hergebrachten Typus: Bei fünf derselben traten Pneumonien auf, die den funesten Ausgang viermal herbeiführen helfen, bei den anderen, bis auf einen, Bronchitiden; fünfmal war Nephritis oder Reizung der Nieren zu beobachten. Die in zwei der Fälle aufgetretene Peritonitis stellt eine seltenere Komplikation dar.

Bakterien wurden bei einem Fall im Blut, sonst in den entzündlichen Exsudaten gefunden.

Alle diese wohlbekannten Begleitsymptome der L. e. disseminatus sind leider nicht im stande, irgendwie aufklärend auf unsere Auffassung zu wirken, wenn anders man sich nicht Bohač und Kraus anschließen will, denen der Lupus erythematosus acutus eine toxische Angioneurose ist.

Im folgenden seien die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle wiedergegeben:

1. J. B., 47jährige Köchin, aufgen. 12. Februar 1903.

Anamnese: Die Patientin gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein, die Familienanamnese ist belanglos.

Vor 14 Tagen trat zuerst eine Rötung beider Ohren auf, verbunden mit heftigem Brennen. Von da breitete sich der Ausschlag über das ganze Gesicht, über den Hals, die Schultern und den obersten Theil der Brust aus.

Status praesens: Mittelgroße, mäßig kräftige Frau, fieberfrei, an den inneren Organen nichts bemerkenswertes, die Herztöne etwas dumpf. Der Harn ist frei von Eiweiß und Zucker.

Haut: Die Stirne und die Haargrenze sind von stecknadelkopfgroßen, glänzenden, den einzelnen Hautfeldern entsprechenden, blauroten Knötchen besetzt; an vielen Stellen treten diese Herde zu rundlichen und streifenförmigen Bezirken zusammen, die von erweiterten Blutgefäßen durchzogen werden. Auch die behaarte Kopfhaut, die Schläfen, die Augenlieder, die Nasenflügel, die Parotisgegend, die Ohren und die oberen Teile des Halses sind in ähnlicher Weise verändert. An den Ohren schilfert die Haut deutlich ab.

Über dem manubrium sterni und seitwärts davon finden sich zahlreiche kleine Knötchen von blauroter Farbe, die gegen die Mitte hin zu größeren Plaques und Flächen konfluieren. Gegen die Seite und unten strahlen streifenförmig angeordnete Knötchen aus, so daß



erythematöse Striche sich durchkreuzen. Am Stamm sieht man auch anderwärts rote Striche und Streifen, die z. Z. hämorrhagisch sind.

Am Dorsum der Hände, am dichtesten über dem 1. bis 3. Fingergelenk sind hirsekorn bis hellerstückgroße Herde, welche lebhaft rot sind, glänzen und scharf begrenzt sich plateauartig elevieren. Am Vorderarm zahlreiche, ähnliche, aber kleinere Knötchen. Eine Effloreszenz am linken Vorderarm zeigt eine zentrale Depression und deutliche Narbenbildung.

Am harten Gaumen und an der Wangenschleimhaut sieht man deutlich gerötete Stellen mit Gefäßektasien.

An den inneren Organen nichts bemerkenswertes, Harn frei von Eiweiß und Zucker, Patientin ist fieberfrei.

Decursus morbi: 23./II. An den ersten Phalangen der ersten zwei Finger haben sich blaurot verfärbte, geschwollene Herde entwickelt. von da aus ziehen über den Handrücken lebhaft rote, prominente Streifen. Die Epidermis dieser Partien ist z. Z. abgehoben, z. Z. schuppt sie sich ab. Am Gesicht ist der Zustand unverändert. Am Körper sieht man Knötchen, welche in der Mitte von einer Schuppe bedeckt sind, auch an der behaarten Kopfhaut sind einige rote Flecken.

An der Brust hat sich das Erythem teilweise verloren, ohne eine Spur zu hinterlassen, ebenso am Nacken.

3./III, Am rechten Knie hat sich ein guldenstückgroßer, unregelmäßig geformter Herd gebildet, der an einer Stelle intensiv blaurot, und da und dort von dünnen Schuppen bedeckt ist. Der Herd zeigt winzige hämorrhagische Pünktchen. Um diesen Herd gruppiert stehen stecknadelkopfgroße braunrote Flecken. Die behaarte Kopfhaut ist an den vorderen Partien fleckig gerötet, sie schilfert ab, die Schuppen fühlen sich fettig an.

5./III. Das Leiden hat sich von den Wangen bis gegen die Augenwinkel hin ausgebreitet, an den Ohren sind neue Herde gebildet. Auch die unteren Brustpartien sind befallen, der Ausschlag geht über die Seiten auf den Rücken über; dortselbst bildet sich ein handbreiter, erythematöser Streifen, der quer von einer Seite zur andern verläuft und unterhalb der hinteren Achselfalte liegt. Viele Stellen sind durch Kratzen exkoriert und mit Borken bedeckt. An den Handrücken ist die Rötung eigentümlich streifig angeordnet: Die Partien über den Extensorsehnen sind ergriffen, die eingesunkenen Anteile dazwischen verschont. Auch die Handgelenke und die unteren Partien des Vorderarms sind gerötet.

7./III. Patientin fiebert leicht, die Augenlider sind ödematös und das Gesicht, besonders Wangen und Ohren, intensiv blaurot. Die Stellen am Knie nässen teilweise.

13./III. Das Fieber ist höher (38·5°), die Zunge ist belegt, Rötung und Schwellung des Gesichts hat noch zugenommen, die Herde

am Stamm und an den Extremitäten sind bedeutend ausgedehnt, sehr intensivrot.

15./III. Über der Herzspitze ein systolisches Geräusch, Puls 80, Temp. 37·5, Pat. erhält Tet. Strophanti. Sie wird weiterhin mit Liq. Burowi verbunden, dort, wo die Rötung gering ist, mit Salizylalkohol behandelt.

19./III. Über den Nates, in der Trochantergegend beiderseits und in der Kreuzbeingegend ist ein großer erythematöser Herd entstanden. Der freie Rand des Gaumenbogens ist weißlich verfärbt, die übrige Mundschleimhaut stark gerötet. Die Drüsen am Hals sind nicht vergrößert; Patientin klagt über Schmerzen in der Halswirbelsäule.

23./III. Die Wangen sehr geschwollen, die Haut schuppt ab. Die Halswirbelsäule ist sehr druckempfindlich. Auf der noch immer sehr stark roten Mundschleimhaut weiße, punkt- und streifenförmige Stellen. Die Oberschenkel sind ödematös, gerötet, mit Krusten bedeckt. Wo keine Krusten aufliegen, sieht man hämorrhagische Nippchen in der Haut, dieselbe ist auf Druck schmerzhaft. Im Harn kein Eiweiß.

24./III. Ein über taubeneigroßer Abszeß über dem rechten Olekranon entleert nach Inzision reichlich dicken Eiter. Patientin hustet stark, ohne Auswurf, die Untersuchung ergibt eine diffuse Bronchitis.

27./III. Zunge belegt, nahe den Mundwinkeln belegte Erosionen der Schleimhaut, Foetur ex ore. Die Ödeme sind allenthalben geringer, in der linken Schulter Schmerzen.

30./III. Rötung und Schwellung überall geringer, die Erosionen der Mundschleimhaut sind z. T. gereinigt, das Fieber ist gering. Die interne Untersuchung ergibt das Bestehen einer mäßigen Angina, einer Mithralinsuffizienz und den fast vollständigen Rückgang der Bronchitis.

3./IV. Das Erythem hat an Intensität zugenommen, es bestehen heftige Schmerzen im rechten Schultergelenk, die Temperatur ist höher (38°), die Kranke sehr schwach. Auch die Mundschleimhat ist sehr stark rot.

6./IV. Das Exanthem breitet sich aus, es ist intensiv rot, die Patientin ist recht schwach.

8./IV. An der Brust bilden sich unregelmäßig geformte Erosionen, die lebhaft nässen, der Grund derselben ist teilweise belegt; einzelne Hautstellen sehen narbenartig aus, wobei die Follikel als rote Pünktchen prominieren. Die Bronchitis ist wieder diffus ausgebreitet. Laryngologische Untersuchung ergibt ein negatives Resultat.

13./IV. Seit drei Tagen Durchfall, Patientin sehr hinfällig, leicht benommen, klagt über Stechen in der linken Seite. Man konstatiert daselbst bronchiales Atmen, Rasselgeräusche, sowie leichte Dämpfung. Der Auswurf ist reichlich, grüngelb, schleimig eitrig.

14./IV. Unter zunehmender Benommenheit steigt die Pulsfrequenz. Abends 9 Uhr Exit. letalis.



Sektionsbefund vom 15. April 1903: Die Haut der Stirne und der Wangen ist leicht bläulich verfärbt, die Epidermis daselbst, wie am Unterkiefer, an den Seiten des Halses, am Nacken und den angrenzenden Partien des Rückens verdickt und in Abschuppung begriffen. Ähnlich ist die Haut an den Handrücken, teilweise an den Vorderarmen, sowie oberhalb des rechten Kniegelenks beschaffen. Da und dort sind an den genannten Stellen Borken aufgelagert. Die Haut der Brust zeigt zahlreiche unregelmäßige Substanzverluste, die eingetrocknet sind. An der rechten Wade ein Furunkel.

Chronische, z. Z. in Ausheilung begriffene Tuberkulose beider Oberlappen, Bronchiektasien im rechten Oberlappen, alte, teilweise vernarbte tuberkulöse Geschwüre im Coccum und Colon ascendens.

Chronisches Emphysem der Lungen, eitrige Bronchitis, am stärksten im rechten Unterlappen, lobuläre Pneumonie in beiden Unterlappen.

Fettige Degeneration des Herzens, parenchymatöse Degeneration der Nieren. Gingivitis catarrhalis. Verwachsung der Adnexe des Uterus, Hypertrophie der portio vaginalis uteri.

II. M. R., 34 Jahre alt, ohne Beruf, ledig. Aufgenommen am 14./VIII. 1907.

Anamnese: Eltern der Patientin sind gesund, ebenso mehrere Geschwister, sie selbst hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, menstruiert regelmäßig seit dem 17. Lebensjanr, war nie gravid.

Die Hautaffektion besteht seit 10 Jahren und wurde mehrfach an der Klinik behandelt, im übrigen ist sie bis jetzt ganz gesund.

Status praesens: Mäßig kräftige, mittelmäßig ernährte Person, über beiden Lungenspitzen leichte Dämpfung, Herzbefund normal, Abdominalorgane ohne Besonderheiten, im Harn Spuren von Eiweiß, einzelne granulierte Zylinder, Epithelien, kein Zucker. Patientin ist fieberfrei.

Haut: Der Nasenrücken und beide Wangen sind von einem zusammenhängenden, dunkelroten, flach elevierten Krankheitsherd eingenommen. Derselbe begrenzt sich scharf und in sehr unregelmäßiger Weise, so daß der Rand vielfach gebuchtet erscheint. An den Wangen sind beiderseits zahlreiche unregelmäßig geformte, narbige Bezirke eingesprengt. Soweit die Haut gerötet ist, überlagert sie eine trockene, weißliche, festhaftende, verschieden dicke Schuppe. Die Affektion zieht sich über die Nasenspitze und das Filtrum bis über das obere Lippenroth. Die lateralen Anteile beider Wangen sind von zahlreichen, hanfkorn- bis linsengroßen Plaques von analoger Beschaffenheit besetzt. Auch ein großer Teil des behaarten Kopfs ist von der Affektion eingenommen, sie begrenzt sich hier ziemlich genau mit der Haargrenze; während seitlich, über den Ohren, einzelne Teile frei sind, reicht sie im Nacken darüber hinaus. Der behaarte Kopf ist mit gelblichen Borkenmassen dick überlagert, dis Haut darunter lebhaft rot, der Haarwuchs ist sehr spärlich, doch zeigen die noch vorhandenen Haare keine Ver-

änderung. Beide Ohren sind dicht mit Effloreszenzen besetzt, die auch hier scharf begrenzt, lebhaft rot sind und trockene, festhaftende Schuppen tragen. Im Nacken finden sich massenhafte Herde, ziemlich reichlich ist auch Brust und Rücken besetzt, wo bis guldengroße Plaques zu sehen sind. Dieselben nehmen die Teile über dem Sternum und zwischen den Skapulae ein, doch sitzen auch ein paar zerstreute, kleine Herde nahe den hinteren Achselfalten.

An der Streckseite der Unterarme, etwas oberhalb des Handgelenks, beiderseits einige hellrote, mit dünnen, sehr festhaftenden Schuppen bedekte, über linsengroße Herde. Zahlreiche, größere und kleinere Herde nehmen die Beugeseite sämtlicher Finger ein: dieselben sind von braunroter Färbung, überragen das Hautniveau um ein Geringes, sie tragen nicht eigentliche Schuppen, sondern die Epidermis ist sehr zart über diesen Stellen. An manchen Partien sieht man allerdings hornige, ziemlich dicke Epidermislagen sich abheben. An der Streckseite beider Zeige- und Mittelfinger einige kleine Effloreszenzen von analoger Beschaffenheit.

Decursus morbi: Die Patientin erhält für die Herde am Kopf und im Gesicht 1% weiße Präzipitatsalbe und, da diese Reizung hervorruft, darüber Umschläge mit Liquor Burowi. Die Herde röten sich lebhaft, was aber nach einigen Tagen wieder schwindet. Hierauf im Gesicht Emplastr. sapon. salicyl und am Kopf Borsalbe.

24./IX. 1907. Alle Versuche, etwas eingreifendere Mittel, wie Empl. cinereum, Jodtinktur, Salizylsalbe u. dgl. zu applizieren, schlagen fehl, die Haut erweist sich als ungemein reizbar und reagiert auf alle diese Dinge mit Rötung, ja mit Nässen und Blasenbildung, dabei hat die Kranke heftige Schmerzen. Es wird daher nur Borsalbe und Umschläge mit Acid. boric 1 zu 100 Wasser gegeben, was scheinbar langsamen Rückgang der Entzündung herbeiführt.

5./X. 1907. Während das Allgemeinbefinden bis jetzt ungestört war, tritt ziemlich plötzlich Temperatursteigerung bis 39·2° ein, die Patientin klagt über heftige Schmerzen in der Brust und hustet sehr viel. Die Untersuchung ergibt einen pneumonischen Herd im l. Unterlappen.

Ordination: Decoct. radic. Senegae.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun sehr merkwürdig und wechselnd; die Pneumonie ist in wenigen Tagen gelöst, die Temperatur fällt aber nur langsam und nicht bis zur Norm, dabei dauert der Husten an. Man gewinnt den Eindruck, als ob der vorher latente Prozeß in den Spitzen exacerbiert wäre. Die Ausdehnung des Infiltrats bestättigt diese Vermutung.

Im Lauf von einigen Wochen sinkt jedoch die Temperatur, Pat. fühlt sich leidlich wohl, der Husten läßt nach, bis plötzlich, am 3. November die Temperatur auf 40·3° steigt, die Patientin mit gerötetem Gesicht, keuchend im Bette liegt, dabei erbricht. Schon nach wenigen Stunden läßt das Fieber nach, um sich am 10./XI. und 28./XI.



bis auf 38·4° zu erheben. In der Zwischenzeit ist Patientin sehr schwach, appetitlos, sie kommt herab, das Exanthem ist ziemlich unverändert. Der Prozeß in der Lunge ändert sich ebenfalls wenig, und da am 10./XII. neuerlich eine Temperaturerhöhung auf 39·3° mit Erbrechen stattfindet, wird sie von der Klinik v. Noorden unter der Diagnose akuter Magendarmkatarrh und Phthise übernommen. Am 11./XII. 1908. Dort wird folgendes konstatiert: Schmerzen im Hypochondrium, täglich bis 15 säuerlich übelriechende Stühle von flüssiger Konsistenz und gelber Farbe, denen öfters Blut beigemengt ist. Wiederholtes Erbrechen grünlicher Flüssigkeit, völliger Appetitmangel, Wadenkrämpfe, sehr geringe Harnausscheidung. Im Harn reichlich granulierte Zylinder, 0·2‰ Esbach, kein Zucker, im Blut 6250 Leukozyten pro Kubik *mm*. Es treten Temperatursteigerungen bis 40·2° auf, dazwischen Abfall bis 37°. Der innere Befund zeigt die oben erwähnten Veränderungen der Lunge, das Abdomen ist leicht aufgetrieben, überall druckschmerzhaft.

Unter Diät und Behandlung mit Tannalbin, kohlensaurem Kalk und Opium verliert sich die Diarrhoe, ein am rechten Arm gebildeter Furunkel wird inzidiert, am 27./XII. wird die Patientin, bedeutend gebessert, fast fieberfrei, auf die Klinik Riehl rücktransfertiert.

Nachdem hier das Befinden bis 31./XII. ein leidliches war, trat plötzlich wieder Schüttelfrost und Fieber über 40° auf, Patientin zeigte bedrohliche Schwäche, jedoch keine Diarrhoe. Sie wird abermals auf die erste medizinische Klinik verlegt.

Es wird beiderseits Dämpfung hinten unten konstatiert, abgeschwächtes Atmen über den gedämpften Partien, reichlich klein- und mittelblasige z. Z. klingende Rasselgeräusche.

In den nächsten Tagen nimmt die Dämpfung zu, die Patientin verfällt rapid, am 4. Januar 1908 kommt es unter den Symptomen des Lungenödems zum Exitus.

Der Sektionsbefund ergibt: Lupus erythematodes im Gesicht, am Kopf, den Schultern, an den Unterarmen, Händen, Fingern und Zehen, Eruptionen am weichen Gaumen mit kleinen Knötchen und Rötung.

Erbsengroßer verkalkter Tbc. Herd des linken Oberlappens. Ausgedehnte pneumonische Infiltration im rechten Ober- und linken Unterlappen, kleine Herde an der Basis der Lunge. Fibrinös eitrige Pleuritis beiderseits. Hämorrhagien der Magen und Darmschleimhaut.

Subakute parenchymatöse Nephritis, Ascites, Hydropericard, Ödem des Darms, reichliche Schleimabsonderung im Dickdarm, Fettleber, fettige Degeneration des Herzens.

III. J. R., Schlossersgattin, 32 Jahre, aufgenommen am 27. August 1907.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang, mit 2 Jahren machte die Kranke Scharlach durch, im 8. Jahr eine traumatische Ruptur des Trommelfells. Zur Zeit der Pubertät traten öfters Ohn-

machten auf, erste Menses mit 15 Jahren. Dann war sie gesund, bis vor Jahren das Hautleiden auftrat, manchmal litt sie an Verstopfung. Sie war nie gravid.

Vor 4 Wochen entstanden an der rechten Wange drei „Wimmerln", welche, nachdem sie zerkratzt waren, bald wieder verschwanden. Bald darauf tauchten ähnliche Herde auf der Nase und an der linken Wange. Nun suchte sie öfter ohne Erfolg ärztliche Hilfe, behandelte sich aber nie systematisch, der Prozeß breitete sich immer mehr aus, bis er vor einem Jahre den jetzigen Umfang hatte. Behandlung mit Jod und mit Karbolsäure waren ohne Erfolg.

Vor vierzehn Tagen traten an den Ohrmuscheln rote Flecke auf, die sich rasch in flache, schmierig belegte offene Stellen verwandelten; kurz darnach bemerkte sie, daß auch am Körper zerstreut, ähnliche rote Herde erschienen, weshalb sie die Klinik aufsucht. Potus und Lues negiert.

Status praesens: Kleine, grazil gebaute Frau, mit schwacher Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Über der linken Lungenspitze besteht mäßig intensive Dämpfung, der Stimmfremitus ist erhöht; Inspirium rauh, Exspirium hauchend, einzelne Rasselgeräusche. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Sonst nichts bemerkenswertes an den inneren Organen, im Harn findet sich Eiweiß in deutlichen Spuren, spärliche Formelemente, kein Zucker.

Haut: Ein großer, unregelmäßig, aber scharf begrenzter Teil der behaarten Kopfhaut ist gerötet, dabei mit so dicken Borkenmassen überlagert, daß man die Haut kaum sieht. Die Borken sind großlamellös und von fettiger Beschaffenheit. Die Scheitel und Stirnbeingegend ist von dieser Affektion ergriffen. Nach rückwärts hin und seitlich gegen die Schläfen zu sieht man außerdem noch eine größere Zahl rundlicher oder unregelmäßiger Herde. Diese haben eine ähnliche Beschaffenheit, sie sind mit fettigen Schuppen bedeckt, gerötet, scharf abgegrenzt. Die Größe dieser Herde ist verschieden, sie schwankt zwischen Linsen und Kronengröße, sie sind unregelmäßig gruppiert. Hebt man von diesen Herden die Schuppen ab, was leicht gelingt, so sieht man, daß die Haut gerötet und teilweise erodiert ist. Dabei wird sie von erweiterten Gefäßen durchzogen, manche Stellen sind blaß, narbenartig beschaffen. Die Ränder der Herde sind teils nur wenig, teils aber auch fast schwarz pigmentiert. Neben den frischen Effloreszenzen sieht man bis hellergroße, der normalen Haut ganz ähnlich gefärbte Stellen, in deren Bereich nur einzelne Haare erhalten sind. Die Haut ist dort verdünnt, glatt, narbig.

Das Gesicht und die Ohren sind mit Ausnahme des oberen Anteils der Stirne und einer kleinen Partie am Kinn geschwollen und gerötet. An der Grenze gegen das Gesunde kann man allenthalben linsen- bis kreuzergroße, wenig elevierte, flächenhafte Effloreszenzen von Scheibenform unterscheiden; zum Teil sind dieselben ziemlich intensiv pigmentiert. In den mittleren Anteilen ist alles konfluiert und diffus



ergriffen, die Haut ist größtenteils narbig atrophisch und unregelmäßig, fleckig pigmentiert. Die einzelnen Pigmentflecke sind regellos über die pigmentlose, atrophische Haut zerstreut, sie sind sehr verschieden groß und geformt, manche nur gelblichbraun, andere fast schwarz. Am intensivsten sind die Randpartien verfärbt. Außerdem enthält die narbige Fläche viele dendritisch verzweigte Teleangiektasien. Überall auf die so veränderte Fläche sind trockene, graue, ziemlich dünne Schuppen, die mehr weniger fest haften, aufgelagert.

Beide Ohrmuscheln sind lebhaft gerötet, geschwollen, ihre Falten ebenso wie die Nasenwinkel mit schmutzig gelben, ziemlich dicken, fettigen Schuppenmassen angefüllt.

An der Peripherie des Herdes, etwa der Kieferlinie entsprechend, sieht man die Haut von dichtstehenden, spitzigen, kleinsten Hornkegelchen besetzt. Hinter den Ohren ist die Atrophie mit scharfem Rande abgesetzt.

Der Hals ist frei, ebenso die oberen Teile des Thorax. In der Magengegend sieht man zerstreute bis über linsengroße Krankheitsherde, welche sich als rosenrote Flecke mit zarten Schuppen darstellen, sie sind so gut wie gar nicht über das Niveau der Umgebung erhaben. Im Zentrum zeigen sie deutliche Atrophie.

In der Taille, am Unterbauch, am reichlichsten am Mons veneris sitzen häufige, gelblichrote Knötchen von Linsengröße; öfters sind sie unregelmäßig gruppiert, jedes trägt eine Schuppe. Manche sind offenbar in Rückbildung begriffen, diese erscheinen dann stärker pigmentiert.

Ähnliche Effloreszenzen sieht man in der Kreuzbeingegend, während Nates und Oberschenkel frei sind. Beide Tibialgegenden weisen auch zerstreute, den letztbeschriebenen analoge Herde auf.

An den Ballen und Beeren der Großzehen, ebenso über deren Knöcheln sieht man blaurote, mit Schuppen bedeckte flache Infiltrate, die im Zentrum deutliche Zeichen der Atrophie zur Schau tragen.

Die Mundschleimhaut ist frei, einige Drüsen am Halse bis haselnußgroß.

Decursus morbi: Da Patientin fiebert wird Bettruhe, Dunstumschlag, leichte Diät verordnet, die Krankheitsherde mit Borsalbe und Liquor Burowi verbunden. Nach Ablösen der Krusten stellt sich heraus, daß die Ohrmuscheln und Nasenwinkel flächenhaft erodiert sind und schmieriges Sekret absondern, was sich unter indifferentem Salbenverbande binnen 8 Tagen gibt, so daß überall nur trockene Abschilferung besteht.

17./IX. 1907. Während bis jetzt die Erscheinungen sich langsam zurückbildeten und auch das Allgemeinbefinden sich hob, trat gestern unter Schüttelfrost hohes Fieber auf (40·0°), Patientin ist benommen, macht den Eindruck einer Schwerkranken. Zugleich ist das ganze Gesicht derart ödematös geschwollen, daß sie die Augen nicht öffnen kann; dabei bilden sich an den Ohren, den Wangen und am Kinn Pusteln, die rasch zu Krusten vertrocknen, ebenso an den Füßen.



24./IX. 1907. Die stürmischen Erscheinungen und das Ödem des Gesichts lassen nach, es stellt sich der frühere Zustand wieder her.

14./X. 1907 ein dem ersten analoger Fieberanfall mit Schwellung und Pustelbildung wirkt abermals alarmierend.

27./X. Der Anfall ist abgeklungen, der frühere Zustand wieder hergestellt.

4./XI. Neuerlicher Fieber-, Entzündungs- und Pustelausbruch, dabei fleischwasserartiger Ausfluß aus der Vagina.

10./XI. Fieber, Schwellung und Ausfluß geschwunden.

20./XI. Neuerlicher Fieberausbruch, Schüttelfrost, enorme Schwellung und lebhafte Rötung des ganzen Gesichtes. Am nächsten Tag wird auch das Bestehen einer kruppösen Pneumonie links unten konstatiert.

28./XI. Pneumonie in Lösung, fieberfrei, abgeschwollen.

9./XII. Patientin verläßt gegen den Rat der Ärzte das Spital.

Nun blieb die Patientin zu Hause; am 18. trat abermals ein dem oben beschriebener analoger Fieberzustand mit Schwellung des Gesichtes auf, am 20. ließ sie sich wieder auf die Klinik aufnehmen.

Eine an diesem Tage vorgenommene Harnuntersuchung ergab keine Veränderung des Befundes, die Erscheinungen waren den oben beschriebenen analog.

Unter indifferenter Behandlung besserte sich nun das Befinden der Kranken wieder, bis am 12. Januar äußerst heftige Kopfschmerzen auftraten, die mit wechselnder Intensität mehrere Tage andauerten.

15./I. 1908 Patientin war in der letzten Zeit immer etwas unruhig, in der Nacht erleidet sie einen Anfall, ohne Erbrechen, ohne Bewußtseinsverlust, aber mit Krämpfen.

16./I. Eine morgens vorgenommene Harnuntersuchung ergibt reichliches Eiweiß, die Kranke wird auf die Klinik v. Noorden verlegt.

Dortselbst wird folgender Harnbefund erhoben:

Euglobulin und Serumalbumin positiv, Eßbach $5^1/_2$ ‰.

Im Sediment granulierte und hyaline Zylinder, Leukozyten, spärliche Erythrozyten, Epithelien.

Die Eiweißmengen stiegen noch mehr, am 18./I. auf $8^1/_2$ ‰, am 21./I. auf 9‰, am 26./I. Rückgang auf $7^1/_2$ ‰. Das Sediment blieb sich gleich. Der Blutbefund zeigt Anämie, sonst nichts charakteristisches an.

23./I. Im Laufe der nächsten Tage kam bei der Kranken ein lobulär-pneumonischer Herd rechts unten zustande, dazu eine Dilatation des Herzens. Gegen letztere wird Kampfer und Digitalis verordnet.

27./I. Der Lungen- und Herzbefund hat sich gebessert, dagegen haben sich beträchtliche Ödeme an den Beinen, auch im Gesicht, entwickelt.

29./I. Die Ödeme nehmen zu, die Patientin hat wiederholt erbrochen.



30./I. Das Gesicht bedeutend geschwollen, es besteht an vielen Stellen Nässen. Rückwärts unten beiderseits bronchiales Atmen.

2./II. Nachdem die Schwellung noch bis zum 1./II. zugenommen hatte, ist sie im Gesicht im Rückgang. An beiden Wangen haben sich mehrere große (3 *cm* Durchmesser) Blasen gebildet. Es wird weiter ein indifferenter Verband angelegt. Der Mundboden ist ödematös, dadurch Schlingbeschwerden.

5./II. Es sind neuerlich Blasen entstanden, dabei tritt Brechreiz auf, es wird Milchdiät verordnet und eine Venaesectio gemacht. Darauf Erleichterung.

8./II. Während alle Erscheinungen im Gesicht zurückgegangen sind, ist jetzt das Bewußtsein getrübt, Pat. ist somnolent.

9./II. Nachmittags tritt Erbrechen auf, im Anschluß tonisch-klonische Krämpfe, totaler Bewußtseinsverlust, Zungenbiß, noch 2mal in Intervallen je einer Stunde ebensolche Zustände. Weder zwischen den Anfällen noch nachher erlangt die Kranke das Bewußtsein. Nachts ist sie tief komatös. Venaesectio, 300 cc. Blut, dann Kochsalzinfusion, worauf die Besinnung wiederkehrt; sie bleibt jedoch leicht somnolent.

13./II. Dieser Zustand dauert nun ohne besondere Abwechslung an, am Morgen des 12. wird konstatiert, daß der Visus fast ganz geschwunden ist (Fingerzählen auf $^1/_2$ *m*), am 13. früh Exitus.

Obduktionsbefund vom 13./II. 1908: Chronisch parenchymatöse Nephritis mit hämorrhagischem Nachschub, mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Hydrops Anasarka, Hydrothorax, H. ascites, Hydroperikardium, Ödem der Lungen, Stauungsorgane. Chronisch Tbc. schwielig indurierte Bronchialdrüsen, vergrößerte, verkäste Drüsen in der Submaxillargegend. Tlc. der Milz. Hämorrhagien im Magen. Ödem des Gehirns. Lupus erythematosus an Gesicht, Hals, Brust, Füßen, Mundschleimhaut.

Diagnose: Nephritis chronica, Uraemia, Lupus erythematosus.

IV. Laura K., 42jähr. Bedienerin. Aufgenommen 11. November 1907.

Anamnese: Die Familienanamnese ist ohne Belang, als Kind machte Patientin verschiedene Leiden durch, vor 23 Jahren erlitt sie einen Anfall von Bluthusten, schon einige Zeit vor diesem und auch seither sehr oft leidet sie an Husten mit Auswurf; ab und zu bestehen Nachtschweiße.

Das jetzige Leiden trat vor 6 Wochen im Gesichte auf, wo sich Rötung und Schwellung zeigte; dieselbe trat herdförmig auf, um sich rapid auszubreiten. Dabei fühlt sie sich im allgemeinen sehr schwach und elend. Da häusliche Behandlung keinen Erfolg brachte, sucht sie die Klinik auf. Lues und Potus negiert.

Status praesens: Das Gesicht der Patientin ist ödematös, intensiv gerötet, besonders Augenlider und Wangen, Nase und Stirne. Die Haut daselbst fühlt sich heiß an, ist feinhöckerig, sie ist trocken. Gegen die Stirnhaargrenze hin, dann in den Nasolabialfalten, um den



Mund und gegen die Ohren zu sind auch Krusten aufgelagert. Dieselben sind zum größten Teil dünn, porös, an der Haargrenze teilweise von beträchtlicher Dicke. Gegen den Hals hin setzt sich die Rötung ziemlich scharf ab, am Halse sieht man einzelne linsen- bis daumennagelgroße, unregelmäßig geformte, scharf begrenzte Herde, die lebhaft rot, wenig eleviert, mit einer dünnen, häutigen Schuppe bedeckt sind.

Der behaarte Kopf ist fast in toto geschwollen und rot, die Haare fallen massenhaft aus (bei leichtem Ziehen behält man ganze Strähne in der Hand); am Vorderkopf sind Krusten aufgelagert, ebenso stellenweite im Nacken. Die Ohrmuscheln sind sehr rot, geschwollen, zum Teil verkrustet; Narben sieht man hier so wenig wie im Gesicht, die Rötung ist eine flächenhafte, nirgends sind einzelne Knötchen wahrzunehmen.

Im übrigen finden sich an den Händen, und zwar an den Dosa der Finger jederseits einige linsengroße, rundliche, lebhaft hellrote, scharf begrenzte, wenig elevierte Plaques.

Die interne Untersuchung ergibt Temperatursteigerung (37·8°), eine belegte Zunge und über der linken Lunge allenthalben Rasselgeräusche. Über beiden Lungenspitzen, besonders links, besteht Verkürzung des Schalls. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrößert. Im Harn Eiweiß ($2^1/_2$‰) und Formelemente. Puls 92.

Therapie: Da die Herztätigkeit zu wünschen übrig läßt, erhält die Patientin Digalen intern, sowie Milchdiät wegen der Nierenreizung; auf die entzündeten Stellen wird ein Verband mit 1% Borsäurelösung appliziert.

Decursus morbi: Trotz Behandlung steigern sich die Erscheinungen, indem sowohl der Allgemeinzustand schlechter wird, als das Exanthem an Ausbreitung gewinnt. Im Gesicht und am Kopf bleiben die Symptome ziemlich unverändert, dagegen schießen massenhaft rote Plaques an der Brust, über dem Manubrium Sterni und den Mammae, dann zwischen den Schultern und besonders an Händen und Füßen auf. Diese Krankheitsherde vergrößern sich rasch bis zu Guldenstückgröße und darüber, stellenweise konfluieren mehrere. Anfangs bloß gerötet, werden sie zum Teil sehr rasch in schlaffe Pusteln verwandelt, indem sich die Hornschichte abhebt und auf einer Eiterschichte flottiert, um bald zu zerreißen. Im Laufe der nächsten Zeit kommen noch reichliche, analoge Herde an den Armen, am Bauch und an den Beinen zum Vorschein. Die zuerst bestandenen Herde an den Fingern sind teilweise abgeblaßt und die Haut daselbst narbig atrophisch, ebenso wie auch im Gesicht an einzelnen Stellen Andeutungen von Atrophie wahrzunehmen sind.

Neben dieser Ausbreitung des Exanthems verschlimmert sich das Befinden zusehends. Das Fieber steigt bis 39°, der Albumingehalt des Harns bis 4‰, die Milz wird vergrößert, tastbar, die Herztätigkeit geht herab, bis am 8. Dezember 1907 der Exitus eintritt.

Obduktionsbefund: Lupus erythematosus des Gesichtes, der Brust und der Extremitäten.



Chronische Tuberkulose beider Lungen, Myodegeneratio cordis, Stauungsveränderungen der Parenchyme, diffuser Dickdarmkatarrh.

V. H. B., 38jährige Schreibersgattin, aufgenommen am 17. November 1907.

Anamnese: Patientin gibt an, in früherer Zeit nur einmal ernstlich krank gewesen zu sein; sie machte einen langwierigen Gelenksrheumatismus durch; als Kind hat sie Masern und Varizellen überstanden. Die Familienanamnese ist ohne Belang, Potus und Lues wird negiert. Das jetzige Leiden trat vor etwa 6 Wochen auf, es bildeten sich unter ziemlich starkem Jucken an den Wangen und auf der Nase rote Stellen, die bald die jetzige Gestalt annahmen. Die Veränderungen an den Nägeln sollen schon seit mehreren Jahren bestehen, sie hat dieselben bald nach dem Rheumatismus wahrgenommen.

Status praesens: Kleine, ziemlich schwächliche, blasse Person, leicht fiebernd. Über der rechten Lungenspitze Knisterrasseln, der Schall nicht deutlich verkürzt, Lungenränder verschieblich, sonst nichts bemerkenswertes an den inneren Organen. Im Harn kein Zucker, wohl aber Eiweiß in Spuren.

An beiden Wangen und am Nasenrücken ist die Haut flächenhaft gerötet, der Krankheitsherd, welcher ziemlich symmetrisch geformt ist breitet sich, die Nase zweiquerfingerbreit einnehmend, an den Wangen derart aus, daß eine Figur entsteht, welche an einen Schmetterling erinnert. Dieser ganze Herd ist diffus, intensiv rot, leicht erhaben und mit lamellösen Schuppen bedeckt. In der rechten Hälfte besteht teilweise Nässen, es sind daselbst gelbe Krusten aufgelagert. Die polyzyklische Begrenzung des Herdes läßt vermuten, daß derselbe aus mehreren, zirka heller- bis kronengroßen Scheiben konfluiert sei. Dem beschriebenen analog beschaffene, aber kleinere, rundliche Krankheitsherde sieht man über der rechten Augenbraue, am Halse rechts über dem Sternocleidomastoideus, sowie mehrere über dem Sternum, nahe dem Jupulum und zwischen den Schulterblättern.

Sämtliche Finger sind im ersten Interphalangealgelenk überstreckt, die Endphalanx steht halbflektiert (was seit dem Rheumatismus bestehen soll). Die Nägel sind zum größten Teil glanzlos, rauh, mit Querfalten versehen, gelbbraun verfärbt.

Nahe der Nagelwurzel finden sich an mehreren Fingern etwa etwa linsengroße, rundliche, rote Stellen, die trocken abschilfern, ebenso sieht man stecknadelkopfgroße rote Flecken an den Fingerbeeren zerstreut. Der übrige Körper, auch die unteren Extremitäten frei.

Decursus morbi: Die Patientin erhält Borsalbe als Verband auf die erkrankten Partien, worauf sich aber eine stärkere Rötung zeigt, so daß ein Umschlag mit Liq. Burowi aufgelegt wird. Intern wird getrachtet, die Kranke kräftig zu ernähren, sie erhält Eisen.

30./XI. Die Entzündungserscheinungen sind im Rückgang, die Patientin fühlt sich, bis auf die anhaltende Schwäche wohl. Versuche, die Affektion mit 5% weißer Präzipitalsalbe, mit Pot. Jvoli, mit Pflaster



zu behandeln, mußten sofort aufgegeben werden, da alles andere, als Liq. Burowi, die kranken Stellen irritiert.

15./XII. Während bisher der Zustand ziemlich unverändert war, die Patientin nur in den ersten Tagen leicht gefiebert hatte (37·7°), tritt plötzlich mächtiges Ödem im Gesicht auf, die Herde arodieren sich und nässen, die Patientin wird benommen und fiebert hoch (39·5°).

20./XII. Das Fieber, die Allgemeinerscheinungen und die Entzündung, sowie das Ödem geht unter indifferenter Therapie langsam zurück.

28./XI. Patientin fiebert nur mehr leicht (37·9 abends), der Zustand ist ähnlich, wie zur Zeit der Aufnahme, sie wird auf ausdrückliches Verlangen entlassen.

Auf eine Anfrage von Seite der Klinik wurde vom Mann der Kranken am 19./I. 1908 mitgeteilt, daß das Exanthem geschwunden sei und auch das Allgemeinbefinden bis auf mäßigen Husten ein gutes sei.[1])

VI. Th. H., 22jährige ledige Landmagd, aufgenommen 29. Oktober 1908. Die Eltern, Geschwister und das Kind der Patientin leben und sind gesund; dieselbe gibt an, auch selbst immer gesund gewesen zu sein. Erst vor einem Monat trat der Ausschlag im Gesicht auf, derselbe hat im Anfang heftig gejuckt. Vor zwei Wochen breitete sich der Ausschlag im Gesicht weiter aus, und es kamen auch an den Armen und Händen kleine rote Flecke zum Vorschein. Das anfangs in zerstreuten Herden über das Gesicht ausgebreitete Exanthem konfluierte, so daß es jetzt flächenhaft ist, seit acht Tagen hat es die jetzige Ausdehnung. Seit Beginn der Erkrankung soll fast immer Fieber bestehen. Die Plaques am behaarten Kopf bemerkt die Kranke erst seit drei Tagen.

Status praesens: Unter mittelgroßes, mäßig kräftiges und ziemlich gut ernährtes Individuum, Haut im allgemeinen etwas blaß. Die Kranke ist bei vollem Bewußtsein, sie ist ungemein beschränkt. Dieselbe klagt über Spannen und Brennen der Haut, besonders im Gesicht. Über dem linken Oberlappen Dämpfung, bronchiales Atmen. Körpertemperatur leicht erhöht 37·8°. Im Urin Spuren von Albumen.

Am behaarten Kopf, in der Scheitelregion, sieht man einen etwa handtellergroßen, unregelmäßig, doch ziemlich scharf begrenzten Herd, wo die Haut von trockenen Schuppen bedeckt ist und die Haare spärlicher sind, als in der Umgebung. Die Haut unter den Schuppen ist gerötet, wenig eleviert. An den polyzyklischen Rändern dieser Partie fallen einzelne über linsengroße Stellen auf, welche blaßrosa gefärbt sind, und mit mehr feuchten Schuppen versehen. Sie sind um ein Geringes mehr eleviert als die zentralen Teile. Außerdem sind am Kopf noch einzelne isolierte Plaques bis zu Kreuzergröße zerstreut, sie sind blaßgelblichrot, scharfrandig, zum Teil deutlich infiltriert, zum Teil, in den zentralen Partien, atrophisch.

---

[1]) Nachträglich erfuhren wir zufällig, daß die Patientin um Neujahr 1909 zu Hause gestorben sei.



Das Gesicht ist, mit Ausnahme der Unterlippe und ihrer nächsten Umgegend, total ergriffen: Es ist lividrot, die Haut infiltriert, die Augenlider und Wangen deutlich ödematös.

Diese Veränderung geht bis auf 1 *cm* an die Stirnhaargrenze, an das linke Ohr, nach unten bis an die Halsfurche heran. Die rechte Ohrmuschel ist auch zum großen Teil rot, geschwollen, schuppend. Am Hals, hinter den Ohren und am Kinn finden sich einige bis linsengroße Scheiben von blaßroter Farbe, sie sind nicht so scharf begrenzt und wenig infiltriert. Das Zentrum einzelner ist von einer braunroten, sehr fest haftenden Borke bedeckt. Im übrigen ist die Haut des Gesichtes von grauen oder graugelben, fettigen Schuppen überlagert, wo diese fehlen, erkennt man eine eigentümliche, weiße Stichelung der Haut; die Gegend um die Augen zeigt diese Erscheinung nicht, sie ist diffus lebhaft rot. Am linken oberen Augenlid grenzt sich die Affektion mit einem scharfen Rande ab, das Augenlid selbst ist von normaler Beschaffenheit.

Um den Naseneingang sind ziemlich mächtige Schuppen gelagert, das obere und untere Lippenrot bedecken blutig tingierte Auflagerungen, die Lippen sind stark geschwollen.

Die unteren Teile des Halses, der Stamm, die Oberarme und Oberschenkel sind ganz frei.

An Vorderarmen und Händen sind die Erscheinungen recht charakteristisch, besonders die Finger sind stark befallen. Beide Daumenendglieder sind geschwollen, lebhaft rot und schilfern ab, die Nägel sind jedoch normal. Die übrigen Finger tragen an den Fingerbeeren, einige auch an den Beugeseiten der Mittelphalangen hanfkorn- bis linsengroße Nippchen, die weder eleviert, noch merklich infiltriert sind, aber sehr lebhaft blaurot. Durch Druck auf diese Stellen kann man sehen, daß es sich um Hämorrhagien handelt. An der Streckseite einzelner Finger sieht man Blasen, die, mit Eiter gefüllt, meist schon zerrissen und in Eintrocknung begriffen sind; der Grund derselben ist äußerst lebhaft rot. In den Hohlhänden mehrere Hämorrhagien, welche den beschriebenen ähnlich sind, am linken Handrücken eine talergroße Effloreszenz, welche einen rosaroten Rand hat und in der Mitte eine Kruste trägt; löst man diese ab, so zeigt sich, daß die Haut darunter z. T. erodiert ist, gegen die Mitte ist die Epidermis sehr zart, das Gewebe narbenähnlich, von Teleangiektasien durchzogen. Am Vorderarm einige Hämorrhagien und einige krustöse Herde. An den Unterschenkeln und Knien, besonders an den Streckseiten, in geringerem Maße jedoch auch an den Beugeflächen, finden sich frische, kleine Hämorrhagien, welche den Herden einer Purpura ähnlich sehen, und kaum über das Hautniveau emporragen. Außerdem sind daselbst viele deprimierte, rundliche, bis erbsengroße, leicht pigmentierte Narben zu sehen.

An den Fersen, auch an der übrigen Fußsohle beiderseits mehrere, den beschriebenen ähnliche Hämorrhagien, die nach der blauroten Farbe zu schließen, erst wenige Tage alt sein können.



An den Nagelgliedern mehrerer Zehen, oben und plantarwärts, sind blasige, pustulöse Herde, ganz analog denen an den Fingern.

Therapie: Bettruhe, Borsalbenverband im Gesicht und an den Händen.

Decursus morbi: 1. November abends tritt, nachdem der Zustand sich bis dahin wenig geändert hatte, profuses Nasenbluten auf, die Temperatur ist fortgesetzt erhöht.

4. November. Das Allgemeinbefinden ist heute besser, die Temperatur niedriger, Pulsfrequenz 100 (gegen 128), der Puls auch besser. Es besteht keine Arythmie, die Spannung des Pulses ist aber immer noch gering. Die Herzdämpfung ist nach rechts und links verbreitert, die Töne sind, abgesehen von einem kurzen, rauhen systolischen Geräusch an der Spitze und über der Pulmonalis, rein. Über dem ganzen linken Unterlappen findet sich eine nach unten intensiver werdende Dämpfung; auch über den unteren Anteilen des rechten Unterlappens besteht leichte Dämpfung. Links hinten unten lautes Bronchialatmen, das sich gegen unten abschwächt. Nach Hustenstößen spärliche konsonierende Rasselgeräusche, bisher kein Sputum.

Die Harnuntersuchung ergibt reichliches Sedimentum lateritium, deutlich Albumen, jedoch nicht in meßbarer Menge.

Im Sediment spärliche hyaline Zylinder, mit Uraten bedeckt, ferner spärliche Leukozyten.

Die Rötung der Haut im Gesicht ist geringer, die Färbung mehr livid, z. T. blaß, die Haut fühlt sich nicht mehr so heiß und gespannt an, sondern normal temperiert, schlaff.

12./XI. Die Patientin fiebert andauernd, mit abendlichen Exazerbationen; der Zustand ist im großen und ganzen unverändert, die Kranke ist andauernd leicht somnolent.

Die Dämpfung und das Bronchialatmen links hinten unten ist gleich geblieben, rechts ist heller Schall bis unten. Über der linken Spitze erscheint der Schall etwas verkürzt im Vergleich zur rechten.

Der Hautbefund ist im allgemeinen gleich geblieben, neuentstanden sind mehrere, unscharf begrenzte, hellrote Flecken am linken Ellbogen, die unter dem Fingerdruck schwinden.

17./XI. Seit zwei Tagen besteht hohes, kontinuierliches Fieber (39°—40°), die Patientin ist soporös, sie reagiert kaum auf Hautreize oder Anreden. Der Puls ist fadenförmig (160), die Atmung beschleunigt, vertieft. Das Gesicht ist, besonders in der Gegend der Augenlider, stark ödematös und gerötet, die submaxillaren Drüsen sind stärker geschwollen und druckempfindlich. Der übrige Hautbefund zeigt keine wesentliche Veränderung. Die Herzdämpfung hat an Breite noch zugenommen, man hört an der Spitze einen systolischen Vorschlag, nach dem ersten Ton ein langes, weiches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Der Lungenbefund zeigt keine wesentliche Veränderung, das Sputum, welches nur einmal untersucht werden konnte, da es sonst immer mit massenhaftem Speichel vermengt war, enthält keine Kochschen Bazillen.



Im Blut sind die Leukozyten auf 15.000 vermehrt, überwiegend polynukleäre.

Am 18./XI., $^{1}/_{2}$1 Uhr mittag Exitus letalis.

Obduktionsbefund Mittelgroße weibliche Leiche von grazilem Knochenbau, ziemlich gut ernährt. Die Haut der Augenlider, besonders links, stark geschwollen, daselbst die Epidermis z. T. fehlend. Am linken unteren Augenlid ein seichter, teils mit Eiter, teils mit Krusten bedeckter Defekt. Die Haut der Wangen gleichfalls geschwollen, ebenso die der Ohrläppchen, links mehr als rechts. Auch die Lippen zeigen leichte Schwellung und stellenweise Abhebung der Epidermis.

Die Haut der linken Wange und der linksseitigen Augenlider stark, die der korrespondierenden Stellen der rechten Seite weniger stark gerötet und an verschiedenen Stellen mit in Abstoßung begriffenen, weißen Epidermismassen bedeckt. Solche Massen lagern auch auf der Haut der Nase, welche jedoch keine merkliche Schwellung zeigt. Am rechten Nasenflügel fehlt die Oberhaut und es liegt daselbst die gerötete Cutis bloß.

An den Streckseiten der zweiten und dritten Phalangen der linken Hand sieht man teils dunkelrote Flecken, teils ist die Epidermis abgehoben, stellenweise fehlend; ebenso sind die Grundphalangen des kleinen und des Mittelfingers derselben Hand beschaffen. Am linken Handrücken besteht ein querovaler, ca. 8 *cm* im längeren, 4 *cm* im kürzeren Durchmesser haltender Herd, in dessen Zentrum die Haut leicht gerunzelt und weißlich verfärbt ist, während die Randpartien braun bis rötlichbraun gefärbt sind. Dort ist die Epidermis teils abgehoben, teils in Abstoßung begriffen. An den Fingerbeeren links kleinere und größere braunrote Fleckchen, denen entsprechend hie und da die Epidermis leicht abgehoben ist.

Auf der Streckseite des linken Vorderarms findet man teils isolierte, hirse- bis hanfkorngroße, leicht erhabene, bläulichrote Efflореszenzen, teils größere, durch Konfluenz entstandene Stellen von gleicher Farbe; über denselben ist die Epidermis z. T. in Abstoßung begriffen.

An der Streckseite des linken Ellbogengelenks, der Ulna entsprechend, ist an einer unregelmäßigen, ca. 3 *cm* im längeren, 2 *cm* im kürzeren Durchmesser haltenden Stelle die Epidermis erweicht, z. T. in Fetzen abgehoben, während die bloßliegende Cutis feucht und rötlichgrau erscheint. An der Streckseite des linken Oberarms findet man einen hellergroßen, unscharf begrenzten, grauroten Fleck, sowie mehrere ähnliche kleinere Flecken.

Die Fingerbeeren sind rechts ähnlich wie links verändert.

An beiden Unterschenkeln finden sich zahlreiche, bis hanfkorngroße, vertiefte, bräunliche Stellen. An beiden Sohlen und den Zehen ähnliche blaurote, elevierte Rippchen, wie an den Fingerbeeren, am reichlichsten über den Ballen der Zehen. Beide Tonsillen sind leicht vergrößert, die Follikel des Zungengrundes und im Pharynx hirse- bis über hanfkorngroß. Die Seitenlappen der Schilddrüse etwas vergrößert und stärker kolloidhältig. Zwei schmale Lappen der Thymus sind erhalten. Einzelne Halslymphdrüsen sind geschwollen, dabei sukkulent und blutreich.



Am Herzen keine Veränderung, die Aorta oberhalb der Klappen 6 *cm*, die Pulmonalis 7 *cm* breit, die Aorta thoracica 4 *cm*.

Entsprechend dem linken Unterlappen ist die Pleura von zarten Fibringerinnseln bedeckt, es findet sich in demselben ein umschriebener, über nußgroßer, pneumonischer Herd, mit feinkörniger, rötlichgrauer Schnittfläche. Der rechte Unterlappen ist gleichmäßig leicht verdichtet, weniger lufthältig und dunkelrot.

Die Milz ist stark vergrößert, an einer Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen, etwas weicher, rotbraun. Die Follikel treten sehr deutlich hervor.

Die Leber ist vergrößert, weicher, stark fetthaltig, ihre Struktur ist erhalten.

Beide Nieren sind, namentlich in ihrem Längsdurchmesser, vergrößert, ihre Oberfläche ist von zahlreichen, mohn- bis hirsekorngroßen, von einem roten Hof umgebenen, grauweißen Herden bedeckt.

Ähnliche Herde finden sich auch hie und da an der Schnittfläche der Rindensubstanz, die im übrigen auch etwas verbreitert, dabei weicher, sowie heller gefärbt ist.

Die Schleimhaut in der Pars pylorica ventriculi zeigt ziemlich deutliche État mammélonée. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind mehr weniger vergrößert, ziemlich stark injiziert. Die Solitärfollikel des Ileum deutlich sichtbar, und, namentlich im untersten Ileum, unzweifelhaft vergrößert.

Anatomische Diagnose: Lupus erythematosus acutus, herdförmige Pneumonie im linken Unterlappen, akuter Milztumor, Fettinfiltration der Leber, metastatische, interstitielle, eitrige Nephritis und fettige Degeneration beider Nieren. Status lymphaticus.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Eiters in den Nierenabszeßchen ging leider im pathologisch-anatomischen Institut verloren.

Fassen wir die sechs Fälle kurz zusammen, so ergibt sich folgendes Resultat:

Sämtliche Fälle betreffen Frauen, und zwar erwachsene, aber nicht alte Individuen: Die jüngste Kranke war 22 Jahre, die älteste 47 Jahre alt. Dies stimmt mit den Beobachtungen der anderen Autoren überein, die überwiegende Mehrzahl der publizierten Fälle von L. er. acutus sind weibliche Kranke.

Zwei Fälle entsprechen der zweiten Gruppe, die Jadassohn aufstellt, indem einmal 10 Jahre, einmal 4 Jahre vor der disseminierten Eruption Lupus erythematosus discoides bestanden hatte. Die anderen vier sind der dritten Gruppe Jadassohns zuzuzählen, es war kein chronischer Prozeß von wesentlicher Dauer vorangegangen.



Was das Krankheitsbild und den Verlauf anlangt, so haben sich unsere Fälle ganz genau so verhalten, wie schon Kaposi (l. c.) den Lupus erythematosus disseminatus beschreibt. Der Prozeß setzt schleichend, subakut ein, plötzlich verbreitet sich das Exanthem unter hohem Fieber, stürmischen Allgemeinerscheinungen und rapidem Verfall der Kräfte. Delirien, Somnolenz, Herzschwäche bedroht das Leben, entzündliche Vorgänge etablieren sich in den Atmungsorganen, oft im Darmkanal, in den Nieren. Dabei konnte mehrfach das typische Bild des Erysipelas perstans beobachtet werden (Fall II, III, IV und VI besonders).

Nach der ersten Attacke remittieren bei den meisten Kranken alle diese schweren Symptome, es kommt aber nach längeren oder kürzeren Remissionen zu neuerlichen, ebenso foudroyant verlaufenden Verschlimmerungen, bis einmal das Herz nachläßt und der Exitus eintritt. Nur ein Fall (V) blieb, wenigstens scheinbar, längere Zeit geheilt, d. h. es blieb das klinische Bild eines Lupus erythematosus discoides zurück, während sich die Patientin sonst leidlich wohl fühlte. Aber auch diese Kranke starb nach Jahresfrist, leider konnten wir nicht erfahren woran. Sie war Phthisikerin. Bei allen anderen Fällen dauerte das akute Stadium nicht über 6 Monate bis zum Tode.

Merkwürdig, und bis nun nicht in ganz analoger Weise beschrieben, sind die Veränderungen an den Händen bei Fall III und V. Dieselben sind auf einer der beigeschlossenen Tafeln veranschaulicht.

Für Lupus erythematosus disseminatus ganz charakteristisch ist eine enorme Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Haut in den befallenen Bezirken, selbst gegen relativ indifferente Mittel (Zinksalbe, einprozentige weiße Präzipitatsalbe u. dgl.). Die Haut reagiert auf diese Appikationen sofort mit intensivster Rötung und Schwellung, Blasenbildung und Nässen, der Organismus mit Temperatursteigerung. Diese Tatsache, obwohl öfters und von mehreren Autoren konstatiert, ist nicht erklärt.

Mehrfach waren auch entzündliche Erscheinungen an der Mundschleimhaut zu sehen, die in Gingivitis, Rötung, Schwellung und Abhebung des Mundschleimhautepithels bestanden.

Sie wurden abgebildet und sollen an anderem Orte verwertet werden.

Von den sechs Fällen waren fünf mit Tuberkulose der Lungen behaftet, und zwar konnte dies schon klinisch festgestellt werden. Bei einer Kranken ergab die Autopsie auch Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Milz. Im Fall VI wurde keine Spur von Tuberkulose gefunden, hier bestand ausgesprochener Status lymphaticus. Die Tuberkulose war nirgends so schwer, daß sie auf den Verlauf einen konstatierbaren Einfluß genommen hätte, vielleicht mit Ausnahme von Fall V, der nach Jahresfrist außerhalb der Klinik starb.

Dagegen litten sämtliche Kranke an akuten Entzündungsprozessen der Bronchien und Lungen, 4 an Pneumonien. Diese waren jedoch als Todesursache nicht bei allen maßgebend, bei Fall III und IV war zur Zeit des Exitus, wie die klinische Untersuchung und die Obduktion ergaben, die Pneumonie längst gelöst und zurückgegangen. Bronchitische Erscheinungen allerdings fehlten nie.

Die Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Organe, welche regelmäßig da war, ebenso wie durch die Herzschwäche hervorgerufenen Stauungserscheinungen sind wohl durch den schwer fieberhaften Verlauf erklärt.

Auffallend ist, daß bei dreimal schwerer Nephritis immer deutliche Albuminurie gefunden wurde: Bei Fall III war Urämie sogar die Todesursache, bei Fall VI waren die Nieren von zahllosen Abszeßchen durchsetzt.

Im Darmkanal waren Folgen der Stauung, auch katarrhalische Veränderungen zu sehen.

Das Blut war nicht wesentlich verändert.

Alles in allem kann nur wiederholt werden, daß die Klinik der Fälle wesentlich Neues nicht ergeben hat.

Dennoch erschien es uns gerechtfertigt, die Krankengeschichten ausführlich zu reproduzieren und zu würdigen, aus zwei Gründen:

Erstens ist bei seltenen Affektionen eine je größere Kasuistik vonnöten. um eine Übersicht zu gewinnen, um unterscheiden zu können, was Regel, was Zufall ist.

Zweitens aber, und dies war der für uns maßgebende Grund, soll das histologische Material im folgenden verwertet werden, und dazu ist es notwendig, zuerst zu beweisen, daß die untersuchten Objekte dem entsprechen, was man beschreibt.

Unsere bisherige Kenntnis der pathologischen Anatomie des Lupus erythematodes disseminatus acutus, beziehungsweise exanthematicus beschränkt sich auf einige wenige qualitativ sehr verschiedene Befunde. Den meisten Beobachtern sind nur einzelne Fälle untergekommen, die ein genaues Eingehen auf die pathologische Grundlage des gesamten Prozesses selbstverständlich nicht möglich machten. Unseren eigenen Untersuchungen liegt das histologische Material von vier bei uns ad exitum gekommenen Fällen zugrunde. Wenngleich es sich hiebei auch um Leichenmaterial handelt, so war es doch in allen vieren relativ gut konserviert (Müller-Formol) und in histologischer Hinsicht einwandfrei. Die Einbettung erfolgte durchaus in Zelloidin.

Was zunächst die früheren Mitteilungen über histologische Befunde beim Lupus erythematodes anlangt, so haben zunächst Hebra und Neumann auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den diskoiden Formen hingewiesen; in letzter Zeit hat wiederum Jadassohn in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten hievon eine erschöpfende Darstellung gegeben, so daß hier neuerlich auf sie einzugehen kein Grund vorliegt.

Die erste mikroskopische Untersuchung eines Lupus erythematodes disseminatus acutus stammt von Geddings, der einen der ersten Kaposischen Fälle untersuchen konnte. Es handelte sich in demselben um sogenannten Lupus erythematodes aggregatus mit akuten Eruptionen, Knoten in der Haut und des Zellgewebes, rheumatoiden Schmerzen Kephalalgia nocturna und wiederholtem Erysipel, Adenitis colli et axillae. Kaposi referiert diese Untersuchungen auf Grund eigener Anschauungen folgendermaßen: Zunächst bei den tief gelegen ödematösen Knoten, die der Entwicklung der Lupus erythematodes Efflorescenzen vorangehen, handelt es sich um eine Vergrößerung der Talgdrüsen, Ödem des Bindegewebes um dieselben und Ausdehnung der Blutgefäße. Bei oberflächlicherer Lagerung der Knoten findet sich die Gefäßerweiterung und das Ödem



des Gewebes auch noch in den um die Haartalg-Talgdrüsenmündung situierten Papillen. Im vorgeschritteneren Stadium findet sich ein reichliches zelliges Infiltrat um die Drüsen und den Follikel.

Kaposi selbst hat einen Fall, bei dem sich die Lupus erythematodes-Effloreszenzen unter hämorrhagischen Blasen und mit stellenweisen punktförmigen Hämorrhagium in das Corium hinein sich entwickelten, mikroskopisch untersucht. Seine Angabe, daß die befallenen Hautpartien sehr zahlreiche Schweißdrüsen aufwiesen, ist heute wohl als belanglos anzusehen. Über den erweiterten und mit scholliger Epidermis ausgefüllten Mündungen einzelner Schweißdrüsen war die Epidermis im Kontur eines Blasendurchschnittes abgehoben. Um die Schweißdrüsen, deren Zellen weniger deutlich konturiert waren und deren Kern weniger markiert hervortrat und in die reichlich dunkle Körner eingelagert erschienen, sowohl um den Knäuel als auch um den gestreckt verlaufenden Anteil, sowie um die begleitenden Gefäße fand sich eine reichliche Zellanhäufung. Auch der Inhalt der Schweißdrüsen wird als eigenartig verändert beschrieben. An allen zelligen Elementen im eingesunkenen Zentrum der Effloreszenzen war eine Umwandlung in eine verschwommene trübe Masse zu beobachten. Gleichzeitig neben der Trübung der Gewebselemente fand sich eine ausgedehnte diffuse gelbliche Verfärbung (von Blutfarbstoff herrührend). Haare und Talgdrüsen waren nur wenig verändert. Die Blutgefäße (Venen) waren reichlich vorhanden, vermutlich erweitert, stellenweise varikös und auf ganze Strecken von einem Stamme des Stratum vasculare bis in die gegen die Papillen ziehenden Äste ebenso wie einzelne selbst tief gelagerte Gefäße dicht mit gelblichroten Blutkörperchen erfüllt. Auch innerhalb des Bindegewebes des Coriums fanden sich unregelmäßig begrenzte Räume, die mit roten Blutkörperchen erfüllt waren (Hämorrhagie). Im Bereiche der Effloreszenzen fand sich das Bindegewebe hyaloid degeneriert. Auf Grund seiner Befunde spricht sich Kaposi über die Natur des Lupus erythematodes folgendermaßen aus: „Der Prozeß stellt sich als ein entzündlicher Vorgang dar, der durch seine ursprüngliche Lokalisation nur die Talgdrüsen und Haarfollikel oder die Schweißdrüsen und durch den Ausgang



entweder in Heilung und vollständige Restitutio in integrum, durch Rückbildung aller Entzündungserscheinungen oder durch die Folgen von narbiger Schrumpfung der ergriffenen Gewebe sich auszeichnet. Diese Schrumpfung wird durch fettige und wachsartige Degeneration der betreffenden Elemente eingeleitet."

In dem von Petrini mitgeteilten Fall, den er als Lupus erythémateux generalise, Eruption pemphigoide intercurrente, bezeichnet, fand sich zunächst eine Art Atrophie der Hornschicht. An manchen Stellen erscheint sie blasenartig abgehoben. Auch die Malpighische Schicht zeigt großenteils Atrophie. Eine ausgesprochene Basalschichte fehlt gänzlich, ebenso wie das Stratum granulosum und lucidum. An einzelnen Schnitten finden sich im Stratum mucosum Hohlräume bis zum Durchmesser von 14 μ. Der Papillarkörper erscheint zum großen Teile verstrichen, die Epithelfasern lassen sich nicht mehr nachweisen. Das Protoplasma einzelner Stellen des Stratum mucosum ist von schwarzen Pigmentkörnchen erfüllt, solche wurden bisher noch nicht beobachtet. Gleiches Pigment, wenn auch in geringerer Menge, finden sich auch in den bindegewebigen Anteilen, dem Reste des Papillarkörpers. An manchen Präparaten finden sich auch anscheinend innerhalb dilatierter Lymphgefäße Pigmentmassen von 14—16 μ Durchmesser. An anderen findet sich Pigment von mehr gelblicher Färbung. Petrini nimmt die hämatogene Entstehung dieses Pigmentes an. Die Cutis erscheint durch eine Menge sphärischer embryonaler Elemente infiltriert. Die oberflächlichen Blutgefäße sind dilatiert und vollgepfropft mit roten Blutkörperchen. Diese Erweiterung betrifft hauptsächlich die Venen, viele Arteriolen haben eine sklerosierte Wandung und eine deutliche Infiltration um sie. Die Talgdrüsen sind hypertrophisch, die Haarfollikel fehlen. Manche Drüsen sind von dichten Infiltratmassen umgeben. Eine auffallend große Menge von Leukozyten, die „Thrombosen innerhalb des Gefäßlumens" bilden, erscheint sehr bemerkenswert und in anderen Fällen noch nicht beschrieben. Auch im Fettgewebe in der Tiefe ist eine deutliche zellige Infiltration nachweisbar. Auch hier ist eine deutliche mehr minder starke Sklerosierung der Gefäße vorhanden. Die elastischen Fasern sowie die Bindegewebszellen fehlen nahezu an allen Schnitten. Nerven

waren in keinem Schnitte nachweisbar. Die untersuchten Stellen stammten alle vom Stamme.

Koch skizziert den mikroskopischen Befund seines Falles kurz folgendermaßen: Die Untersuchung exzidierter und im Alkohol gehärteter Hautstückchen zeigte, daß es sich um einen Infiltrationsprozeß handelte, der in erster Linie die oberflächlichen Schichten des Coriums, beziehungsweise den Papillarkörper betraf und sich zuerst in der Umgebung der Follikel, der Talgdrüsen und der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen lokalisiert. An anderen Orten geht der Prozeß in die Tiefe bis in das subkutane Fettgewebe, lokalisiert sich hier ausschießlich in der Umgebung der Gefäße und bringt hier dieselben Veränderungen an ihnen hervor. Mit dieser Peri- und Endovaskulitis geht eine starke Transudation der Epidermis und der oberen Coriumschichten einher. Sie hat zur Aufquellung und Abhebung der Hornschicht und zur Lockerung der Retezellen geführt. An anderen Stellen ist es zur Bloßlegung und zum Schwund auch der Stachelzellenschicht gekommen, ferner sukzessive, durch Etablierung teils oberflächlicher teils tiefer Ulzerationen, zum Schwund des Papillarkörpers und der oberen Schichten der Cutis, so daß diese erheblich verschmälert erscheint. Schließlich ist nur ein schmaler atrophischer Cutisrest übrig geblieben, in dessen obersten Schichten zahlreiche sehr stark dilatierte mit zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen vollgestopfte Gefäße, zum Teil auch Hämorrhagien zu erblicken sind.

Jadassohn hat in seinem Falle, den er wegen des lange bestehenden Pseudoerysipelas perstans und wegen des Gesamtverlaufes als Lupus erythematodes perstans angesprochen hat, einzelne krustöse Effloreszenzen mikroskopisch untersucht und stark entzündliche Infiltration in den obersten Lagen der Cutis mit vielen Eiterkörperchen, in den tieferen Schichten nur geringe perivaskuläre Infiltration, Nekrose der oberen Cutispartien und des Epithels mit Bildung einer dicken Kruste, in welcher außer roten Blut- und Eiterkörperchen fibrinoide Massen und Reste elastischer Fasern vorhanden waren. An den Drüsen keine Veränderungen, frische Krankheitsherde zeigten nur leichte oberflächliche entzündliche Veränderungen.



Sequeira-Balean verfügen über einen zur Obduktion gekommenen Fall, dessen akute Effloreszenzen am Handrücken extensive perivaskuläre Infiltration mit einer großen Anzahl von Mastzellen aufwiesen.

Gute Befunde von einem Falle bringt Gunsett, bei der je ein Stück von der Haut des Kopfes, des Obres und der Hand mikroskopisch untersucht wurde. An den beiden ersten Stücken waren charakteristisch die tiefen Zellinfiltrate um die Gefäße, Talg- und Schweißdrüsen, ferner eine Hyperkeratose und eine Verdünnung des Rete Malpighi, die aber nur auf dem Kopfe sehr markiert war, während die Hyperkeratose mehr in dem vom Ohr stammenden Stück zum Ausdruck kam. Die Knötchen an der Hand zeigten ebenfalls Infiltrate um die Gefäße, ferner starke Verdickung der Hornschicht mit Erhaltensein der Kerne bis in die obersten Lagen, Verdünnung des Rete Malpighi und direkt darunter in den oberen Cutislagen Hämorrhagien innerhalb eines diffusen aber nicht dichten Rundzelleninfiltrates. Innerhalb der untersten Lagen des Stratum corneum, oft diese von dem darunterliegenden Rete Malpighi abhebend, lagen Haufen kleinster sich nicht färbender hellglänzender Körnchen, die auch innerhalb der Cutis in Häufchen zerstreut lagen, aber nur innerhalb der Knötchen zu finden waren. Dieselben erwiesen sich nicht als Kokken. Ihre Natur konnte aber weiter nicht festgestellt werden. Von einer an Tuberkulose erinnernden Struktur oder von Riesenzellen war in allen drei Stücken nichts zu finden. Die Befunde gleichen vollständig, besonders was die Stücke vom Ohr und Kopf betrifft, den beim Lupus erythematodes gewöhnlich gefundenen Verhältnissen.

Galloway und Macleod finden in ihrem Fall die stärksten Veränderungen in der Epidermis, im Corium die Erscheinungen einer einfachen Entzündung, entzündliche Infiltration im zarten Bindegewebe rund um Gefäße und Schweißdrüsen. Die Basalschicht der Epidermis färbt sich blaurot und dies war besonders dort der Fall, wo das Ödem der unterliegenden Schichten am deutlichsten war und sich die entzündlichen Erscheinungen am meisten der Oberfläche näherten. Die Malpighische Schichte war durchaus ödematös, das Ödem fand sich nicht nur in den interepithelialen Lymph-



räumen, sondern auch in den Stachelzellen selbst. An zwei Stellen fanden sich Bläschen. Sie lagen unmittelbar am Stratum granulosum und waren deutlich durch Dehnung der Lymphräume durch Flüssigkeitsansammlung entstanden. Die Stachelzellen um die Blasen waren geschwollen, der Nuklearraum ausgedehnt, die Kerne „ödematös" und nur schwach gefärbt. Eine Flüssigkeitsansammlung in den Maschen des intrazellularen Spongioplasmas bildete eine Retikulation im Sinne Unnas. Im Inhalt Zellen in ballonierender Degeneration. Dawson bemerkt bezüglich seiner Beobachtung, daß die Biopsie das Bild des typischen Lupus erythematodes ergeben habe, ohne weiter auf den histologischen Befund einzugehen.

Sydney-Start untersuchten in ihrem „fatal case of Lupus erythematosus" Hautstückchen vom Gesicht und der großen Zehe und einen Unterhautknoten aus der Kreuzbeingegend. An der Haut des Gesichtes Hyperkeratose, die sich auch in die Drüsenausführungsgänge hinein erstreckt. Das Stratum Malpighi ist deutlich verdünnt. Der Papillarkörper ist von zahlreichen kleinen Hohlräumen durchsetzt, von denen einige mit Endothel ausgekleidet sind und erweiterte Lymphgefäße darstellen. Die Mehrzahl jedoch sind nur Zwischenräume zwischen den einzelnen Gewebsfasern. An letzteren sind augenscheinlich Veränderungen im Sinne einer Degeneration nachzuweisen, die durch charakteristische Färbung mit Fuchsin deutlich zutage treten. Wo die Hohlräume stärker hervortreten, fehlen die elastischen Fasern. Wo sie zu sehen sind, erscheinen sie zu Klumpen zusammengeballt. Es findet sich ziemlich viel Infiltration mit entzündlichen Elementen, die an einzelnen Stellen zusammengedrängt erscheinen. Letztere scheinen hauptsächlich Lymphozyten und Fibroblasten zu sein, auch Plasmazellen sieht man reichlich, polymorphkernige nur spärlich vorhanden. Die Haut von der großen Zehe zeigt analoge Veränderungen, jedoch weniger ausgesprochen, obwohl hier die Hyperkeratose eine stärkere ist.

Der subkutane Knoten von der Sakralregion enthält reichliche Lymphozyten und Lymphräume umrandet mit Endothelien. Er hat im großen und ganzen die Struktur eines Lymphknotens. Pernet, dem wir die jüngste Arbeit über das uns hier inter-



essierende Thema verdanken, faßt sich bezüglich der Histologie nur außerordentlich kurz und gibt an, hauptsächlich Ödem und eine „lakunäre Dissozation" des kutanen Bindegewebes, Erweiterung der Lymphbahnen und eine perivaskuläre zelluläre Infiltration gefunden zu haben. Letzteres soll aus kleinen Plasmazellen bestehen.

Mit diesen Angaben erschöpfen sich unsere bisherigen Kenntnisse von den durch den Lupus erythematodes acutus gesetzten anatomischen Veränderungen der Haut. Da unsere Fälle in verschiedenen Stadien der Affektion ad exitum gekommen sind (siehe Krankengeschichten), so erscheint es wohl zweckmäßiger, zunächst die histologischen Befunde derselben hier einzeln anzureihen.

Fall M. R. Ein Hautstück vom Oberarm (erythematöse Scheibenform) bietet folgenden Befund: Die Cutis ist in ihrem ganzen Bereich, besonders um die Blutgefäße, sehr stark ödematös durchtränkt, die einzelnen Bindegewebsbündel sind aufgelockert, weit auseinandergedrängt, zwischen ihnen eine bei starker Hämatoxylinfärbung bläuliche Masse eingelagert. Alle Blutgefäße sind prall gefüllt, um einige derselben herum ein nur aus mononukleären Rundzellen bestehendes Infiltrat, das jedoch nirgends in größerer Masse auftritt. Die in die Cutis eingelagerten Epidermisderivate frei von pathologischen Veränderungen. Auffälligere Erscheinungen weisen Epidermis und Papillarkörper auf. Letzterer zeigt meist nur sehr zirkumskript und oft nur im Bereiche einer oder einiger weniger Papillen viel bedeutendere Erscheinungen von Ödem. Die Epidermis darüber ist sehr verdünnt und etwas vorgewölbt, das Bindegewebe in einzelne feinste Fäserchen, zwischen denen einzelne zellige Elemente erhalten geblieben sind, aufgelöst, an die Epidermis eine Schichte feiner rot gefärbter Krümmelchen angelagert. Das ganze Bild erinnert außerordentlich an ein Bläschen, von dem aber hier im streng anatomischen Sinne nicht gesprochen werden kann. An manchen Stellen ist der Prozeß so hochgradig, daß die Bindegewebsfibrillen gerade parallel und normal zur Oberfläche gespannt erscheinen, daß zwischen ihnen fibrinöse Massen nachzuweisen sind und auch die Elemente der Epidermis in ihrem gegenseitigen Verbande gelockert erscheinen. Die Hornschicht ist über solchen Stellen gewöhnlich leicht parakeratotisch, weist aber sonst keinerlei auffällige Erscheinungen auf. In manchen dieser scheinbaren Bläschen finden sich deutlich als solche festzustellende Fibringerinnsel. Das Stratum spinosum besteht überall nur aus wenigen Zellagen, vielfach



finden zwischen ihr und der Hornschicht, beziehungsweise zwischen die einzelnen Schichten dieser eingelagert flache blaurote homogene Schollen (Hämatoxylin-Eos:n), die manchesmal einzelne pyknotische Kerntrümmer in sich einschließen. Über anderen größeren hochgradig ödematösen Stellen des Papillarkörpers kommt es zu echten Blasenformationen, die ebenfalls zunächst einen blaßblauen Inhalt besitzen, in dem sich homogene rote kugelige, etwas stärker lichtbrechende Gebilde finden. Die Größe letzterer schwankt innerhalb breiter Grenzen, von kleinen Krummelchen bis zur Größe eines Makrophagen. Mit Abnahme des blauen Blaseninhaltes wächst die Zahl der roten Gebilde, so daß in den exstremsten Fällen ersterer ganz verschwindet. Man gewinnt so den Eindruck, daß die rot gefärbten Kugeln in die erst beschriebenen scholligen Massen durch Zusammenfließen übergehen.

Weiterhin wurde eine Reihe von Hautstückchen von den Zehen untersucht. Der Befund an denselben war ein durchaus gleichmäßiger, so daß die Beschreibung eines einzelnen Präparates zu seiner Beurteilung vollständig ausreicht. Auch hier sind besonders die oberflächlichen Schichten stark ödematös durchtränkt, im Bereiche der Effloreszenzen ist eine mächtige Hyperämie, einzelne Kapillaren sind förmlich ektasiert — in einzelnen Papillen auch Hämorrhagie zu konstatieren. Ein leichtes, ausschließlich nur mononukleäres Infiltrat findet sich entlang der tieferen Gefäßbahnen und im Papillarkörper, die übrige Cutis ist davon frei. Das Ödem ist auch hier wie am anderen Präparate im Bereiche einzelner Papillen und Papillengruppen außerordentlich stark, dieselben sind dann blasenartig aufgebläht, enthalten neben geronnenem Serum bloß eine Kapillarschlinge, extravasierte rote Blutkörperchen und einige wenige sternförmig verzweigte Zellen. Im Epithel finden sich wiederum reichlichst die oben beschriebenen Blasenbildungen. An einzelnen Stellen findet sich auch einfache Blasenbildung durch Abhebung des ganzen Epithels von seiner Unterlage.

Die Elastika ist, abgesehen von den durch das Ödem bedingten Verlagerungen der einzelnen Fasern, nicht verändert.

Fall J. R. Auch von diesem Falle wurde eine ganze Reihe von Hautstückchen von verschiedenen Körperteilen insbesondere wieder von den Zehen untersucht. Wie schon der klinische Befund erwarten ließ sind die akuten Erscheinungen, die an den anderen Fällen so sehr in den Vordergrund getreten sind, hier nahezu ganz geschwunden und so stellt der Fall gewissermaßen den Endausgang des ganzen Prozesses dar. Das entzündliche Infiltrat ist bis auf kaum in Betracht kommende Reste geschwunden, von einer Hyperämie nichts mehr zu sehen. Das Epithel weist keine pathologischen Veränderungen mehr



auf und wird nur mehr stellenweise von einer etwas verdickten aber sonst ebenfalls normalen Hornschichte überlagert. Der Hauptsitz der noch bestehenden Veränderungen ist der Papillarkörper und die unmittelbar demselben anliegenden Anteile der Cutis. Auffällig sind zunächst die große Anzahl horizontal, das heißt parallel zur Oberfläche ziehender Gefäße, wie sie sonst diesen Schichten nicht zukommt. Einzelne derselben besitzen eine eigene Elastika. Um die meisten dieser Gefäße ist das Gewebe aufgelockert und ödematös durchtränkt (diffuse Blaufärbung mit Hämatoxylin, rotviolette Färbung mit Thionin).

Vielfach findet sich im Bereiche der Effloreszenzen eine deutliche Kernanreicherung im Papillarkörper, dieselbe ist ausschließlich auf die fixen Bindegewebselemente zu beziehen. Infiltratzellen fehlen ganz. Die Elastika ist an diesen Stellen deutlich rarefiziert, die feinen senkrecht zur Oberfläche ziehenden Elastikafäserchen reichen nicht, wie es der Norm entspräche, an die Epidermis heran, sondern ist von derselben durch eine verschieden breite Zone elastikafreien jungen Bindegewebes getrennt. Wenn wir von einer leichten stellenweisen Abflachung des Papillarkörpers absehen, ist von einer als Zeichen einer Atrophie anzusprechenden Veränderung nichts nachzuweisen. Schweißdrüsen normal. Ebenso auch die Elastika und Intima der tieferen größeren Gefäße.

Niere: Wucherung des interstitiellen Gewebes, herdförmige stärkere Infiltration entlang größerer Gefäße, beginnende hyaline Degeneration einzelner Glomeruli, Zellwucherung einzelner anderer. Zahlreiche hyaline Zylinder.

Fall L. K. Untersucht wurden zwei Stellen vom Stamme, die ausgesprochene Blasenbildung aufwiesen. Im Bereiche der klinisch manifesten Blasenbildung erscheint die Blasendecke, von der weit von ihrer Unterlage abgehobenen Hornschichte gebildet, innerhalb welcher einige wenige Kerne noch ihre Färbbarkeit erhalten haben. Vom Stratum spinosum und basale sind weder an der Blasendecke noch am Blasengrunde irgendwelche Elemente nachweisbar. Erst unmittelbar am Blasenrand selbst treten diese Schichten, auf ganz wenige Zellreihen reduziert, wieder auf. Es läßt sich hier zwischen ihnen und ihrer Unterlage noch eine weiterreichende Spaltbildung nachweisen, innerhalb welcher etliche polymorphkernige Leukozyten sich finden. Hieran schließen sich wieder Stellen, an denen die Epidermis auf ihrer Unterlage festhaftet und dann wiederum solche, an denen Spaltbildung ohne konsekutive Leukozytenauswanderung sich vorfindet. Auch innerhalb der selbst nur wenig gequollenen Epidermis finden sich einzelne kleine runde Lücken. Das Bindegewebe des Coriums insbesondere des Papillarkörpers weist durchaus im Bereiche des ganzen Schnittes die Zeichen

von Ödem, Auseinanderdrängung und Quellung auf. Allenthalben um die Gefäße, auch um die Kapillaren herum findet sich ein quantitativ recht wechselndes Infiltrat von mononukleären Rundzellen, das gegen den Bereich an Blasenbildung, an Mächtigkeit immer zunimmt. Im zentralen Anteile der Blasenbasis ist vom Papillarkörper in seiner typischen Anordnung nichts mehr nachzuweisen. Die einzelnen Bindegewebsbündel und Fibrillen sind alle durch massenhaft ein- und übergelagertes seröses und zelliges Exsudat aus ihrer Lage gebracht und repräsentieren gewissermaßen ein Retikulum für die weitaus überwiegende Infiltratmasse. Dieselbe besteht nahezu durchaus aus mononukleären Elementen, vornehmlich Lymphozyten. Nur an der Oberfläche des Blasengrundes finden sich auch reichlich polymorphkernige Leukozyten, deren vielfach in die Länge gezogener Kern sie als auf der Wanderung begriffen erkennen läßt. Den Mast-, Plasma- und eosinophilen Zellen tinktoriell entsprechende Zellformen fehlen ganz und gar. Eine fast ebenso reichliche Infiltration wie an der freien Oberfläche erstreckt sich entlang der Haare, Schweiß- und Talgdrüsen weit in die Tiefe, desgleichen folgen schwächere Infiltratzüge dem Verlaufe der Gefäße. Teile des Haarbalgs und der Talgdrüsen sind geradezu zugrunde gegangen und treten im Schnitt als nahezu homogen rot gefärbte, noch ihre ursprüngliche Struktur aufweisende ab und zu von Leukozyten durchsetzte Gebilde zutage.

Mehr gegen den Rand der Blase zu erscheint der Papillarkörper grob morphologisch erhalten, doch sind die einzelnen bindegewebigen Elemente in ihrer Struktur verwischt, blaßrot gefärbt und in ihnen nur einzelne auf dem Wege der Karyrhexis zugrunde gehende Kerne nachweisbar. Die Gefäßwandungen sind ohne Veränderungen, keinerlei Erscheinungen einer nennenswerten Hyperämie oder Hämorrhagie.

Im Blaseninhalt in Reihen und Haufen angeordnete, kleine Kokken und Stäbchen, tiefere Schichten vollständig frei.

Ein zweites Stück vom gleichen Fall ergibt ganz ähnliche Veränderungen wie das erste. Es handelt sich wieder um Blasenbildung unter Erhaltung der Hornschicht der Decke, doch sind die tieferen Lagen der Epidermis am Boden der Blase in nahezu kontinuierlicher Schicht erhalten, es fehlen somit tiefer gehende Zerstörungsprozesse an der Blasenbasis. Die Infiltration tritt hier im histologischen Bilde weniger stark hervor und scheint hier weniger weit in die Tiefe vorzudringen. Auffällig erscheint eine mehr gleichmäßige Kernvermehrung im Bereiche des Papillarkörpers der Blasenbasis, die zum größten Teile fixen Elementen anzugehören scheinen. Im Blaseninhalte finden sich auch hier wieder Kokken, nirgends aber waren solche in der Tiefe, insbesondere auch nicht in Gefäßluminis nachzuweisen.





Fall Th. H. Von diesen kam wiederum je ein Hautstückchen vom Oberarm und einer Zehe, die bereits an der lebenden Patientin sub finem mit dem Lapisstift gekennzeichnet worden waren, zur mikroskopischen Untersuchung. Dieses Verfahren erwies sich deshalb als notwendig, weil wir von den früheren Fällen her wußten, daß die klinisch so deutlichen Herde an der Leiche alsbald unscheinbar und nahezu unkenntlich wurden. Außerdem gestaltet dasselbe, die Markierung bestimmter Effloreszenzen, das betreffende klinische Stadium der Einzeleffloreszenz genauer zu fixieren, wodurch die histologische Untersuchung nur an Wert gewinnen kann.

Dem Präparate von der Zehe entsprach klinisch ein lividblauroter, ziemlich scharf begrenzter Fleck, dessen Epidermisdecke einen eigentümlichen, leicht graugrünen Farbenton und eine schwache Aufrauhung ihrer Oberfläche aufwies. Mikroskopisch ist das Corium in seinen tieferen Lagen nicht verändert, nur um einzelne Gefäße ein leichtes Ödem. Auffällig ist ferner der Kernreichtum der Gefäßwandungen, der aber durchaus auf die Wandelemente selbst zu beziehen ist. Im Bereiche des Papillarkörpers sind die einzelnen bindegewebigen Papillen hauptsächlich auf Kosten des epithelialen Anteiles verbreitert, um schwach mit Blasenfarbstoffen tingibel, die einzelnen Bindegewebsfibrillen weit auseinandergedrängt, alle Gefäße prall mit roten Blutkörperchen gefüllt (Müller-Formol-Eosin), außerdem solche vielfach in ganzen Haufen frei im Gewebe meist unmittelbar unter der Epidermis gelegen. Im Bereiche solcher finden sich oft pyknotische polymorphkernige Leukozyten. Um ein und den anderen Ast des oberflächlich gelegenen flächenhaften Gefäßnetzes herum hat sich ein unbedeutendes Infiltrat aus mononukleären Rundzellen angesammelt. Eosinophile und Plasmazellen fehlen ganz, ebenso Mastzellen. Die Epidermis ist in ihren vegetativen Schichten deutlich verdünnt, stellenweise von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt, so daß es sogar zu kleinsten intraepidermoidalen Abszeßherdchen kommt. Vielmehr Veränderungen finden sich im Bereiche der Hornschichte, dieselben bieten insoferne komplizierte Veränderungen als fortwährend intakte mit verschiedenartig veränderten Stellen wechseln. So sehen wir die Oberfläche manchmal nur aufgerauht, manchmal auch die oberflächlichen Schichten von Kernfarbstoff in toto gefärbt, bald einfache Parakeratose mit eigentümlichen Erscheinungen wechseln. Letztere bestehen im Auftreten von eiförmigen Hohlräumen, die in dicht zusammengedrängten Gruppen vorkommen, ihre Wand besteht aus dünnen parakeratotischen Hornlamellen, die in ihrer Gesamtheit einen bienenwabenartigen Aufbau darstellen, der ringsum besonders von oben und unten von nor-

maler Hornschicht begrenzt erscheint. Der Inhalt derselben ist gewöhnlich eine homogene, keine wesentlichen Lichtbrechungsdifferenzen gegen das umgebende Gewebe aufweisende Masse, die sich hellrot (Hämatoxylin-Eosin) färbt. In Ausnahmsfällen ist dieselbe mehrfädig und krümmelig und erinnert dann an Fibringerinnsel. Diese Veränderungen finden sich gewöhnlich über Stellen im Corium, die stärkeres Ödem, Hyperämie und Hämorrhagien aufweisen. Auch Pigment, hellbraun und in größeren amorphen Klumpen ist dann innerhalb der Hornschichte nachzuweisen. Nebstdem fanden sich, wie schon in einem der früheren Fälle, manchmal ausgesprochene flache Bläschenbildung in der Tiefe der Epidermis, nur durch zwei oder drei Zellagen vom Corium getrennt, der Inhalt dieser Bläschen besteht aus einer Menge homogener, ziemlich stark lichtbrechender, kugeliger, rot gefärbter Gebilde, von denen einzelne Chromatintrümmer enthalten können.

Die Elastika zeigt ebenso wenig wie Drüsen und Haare nennenswerte Veränderungen.

Das Stück vom Arm zeigte klinisch oberflächliche Krustenbildung und repräsentierte sich gewissermaßen als ein in die Cutis eingelagerten Knoten. Überall im Corium bis in die Septa zwischen das Fettgewebe hinab finden sich die Zeichen akuter Entzündung, Ödem und zelliges Infiltrat, das entlang der Gefäße, die prall gefüllt sind, besonders auffällig zutage tritt und in der Umgebung der Schweißdrüsenknäuel den Höhepunkt ihrer Intensität erreicht. Das Infiltrat besteht ausschließlich aus mononukleären Rundzellen. Diesen Veränderungen in der Tiefe schließen sich ganz analoge im Papillarkörper an, nur kommt es hier auch zu reichlicher Extravasierung polynukleärer Elemente und ab und zu zur Hämorrhagie. Das Epithel sowie die nahezu überall, wo sie erhalten geblieben, parakeratotische Hornschicht ist ebenfalls reichlichst von solchen durchsetzt. Wie im früheren Präparat so finden sich auch in diesem die eigentümlichen Einschlüsse in der Hornschicht, nur enthalten diese hier ebenfalls reichlich Leukozyten. An anderen Stellen fehlt das Epithel ganz, neben geronnenen Serummassen finden sich reichlichst Leukozyten, die gewissermaßen einen Demarkationswall bilden und an der freien Oberfläche Kokkenhaufen in reichster Fülle. Auffällig erscheint ferner das Hervortreten der Lymphgefäßstämmchen durch Schwellung ihrer Wandelemente. Die tieferen Schichten sind im Schnitt durchaus bakterienfrei.

Als Hauptcharakteristika des ganz akuten Stadiums ergeben sich somit eine sehr starke, manchmal zur Hämorrhagie führende Hyperämie, Infiltration um die Gefäße ohne spezi-

fische Elemente, und vor allem Ödem und zwar haben all diese Erscheinungen hauptsächlich ihren Sitz in den obersten Schichten der Cutis und im Papillarkörper. Typisch sind ferner nach unserem Befund die eigentümlichen, offenbar sekundären Veränderungen in der Epidermis, die übrigens auch den von Gunsett gesehenen entsprechen. Die beigegebenen Tafeln veranschaulichen diese Verhältnisse besser als es eine neuerliche Beschreibung an dieser Stelle vermöchte. Das histologische Bild erinnert in mehrfacher Hinsicht an die anatomischen Verhältnisse beim Erythema multiforme.

Für die ätiologische Klärung des Prozesses ergeben auch die histologischen Befunde keine genügenden Anhaltspunkte. Die anatomischen Veränderungen sind in den einzelnen Fällen im wesentlichen gleichartig und sind in diesem Sinne auch die Selbständigkeit des Krankheitsbildes zu erhärten vollständig geeignet.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. X—XII ist dem Texte zu entnehmen.



Zur Kenntnis der Weißfleckenkrankheit (White-spot disease).

Von

Professor Dr. E. **Riecke** (Leipzig).

(Hiezu Taf. XIII u. XIV.)

In unserer Zone werden Exantheme, welche sich aus weißfarbenen Effloreszenzen zusammensetzen, verhältnismäßig selten beobachtet. An sich kommen ja weißliche Veränderungen der Haut überhaupt als bekannte Erscheinungen häufiger vor. Wenn wir von den weißglänzenden Narben absehen, sind es in erster Linie Pigmentanomalien, die hier in Betracht kommen: Vitiligo, Leukoderma.

Des weiteren Fälle von Naevus anaemicus, wie sie in jüngerer Zeit einige Male (Vörner, Fischer) beschrieben wurden. Um pigmentierte Naevi herum werden weiße ringförmige Partien oder in ihrer Nachbarschaft apigmentierte Stellen nicht eben selten beobachtet. Weiß glänzen die Striae distensae.

Zum buntscheckigen Bilde der Hautveränderungen beim Xeroderma pigmentosum gehören weiße, meist seicht atrophische Fleckbildungen, wie solche auch bei der genuinen Hautatrophie bisweilen zu sehen sind; die blassen Partien in den scheibenförmigen Herden einer Lepra anaesthetica sind allgemein bekannt.

Beim Lichen (ruber) sclerosus kennen wir die im Regressionsstadium sich bildenden blassen, glänzenden, narbigen Plaques, aber auch im floriden Stadium dieser Krankheit kann man weißliche morphaeaähnliche Scheiben a priori zur Entwicklung gelangen sehen, wie dies Erich Hoffmann in einer neueren,



übrigens weiterhin noch zu berücksichtigenden Publikation wiederum betont hat.

Alle diese und noch andere weißfarbene hier unerwähnt gelassene Hautveränderungen sind klinisch in ihrer Entstehung oder symptomatischen Bedeutung und auch histologisch wohl bekannt und bilden trotz ihrer weißen Farbe nichts Absonderliches.

Eine bisher nicht genannte Krankheit bietet nun ein ganz besonders markantes Beispiel einer weißfarbenen Dermatose — die Sklerodermie. Wenn auch bei ihr Pigmentverschiebungen gerade im gegenteiligen Sinne beinahe als pathognomonisch bezeichnet werden könnten, so sind doch als Hauptveränderungen besonders häufig weißverfärbte Herde charakteristisch, während Hyperpigmentierung mehr in der Peripherie dieser sich geltend macht. Die generalisierten oder diffusen Formen von Sklerodermie nun sind die häufigeren und daher auch gut gekannten, während die seltener vorkommenden zirkumskripten Formen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung noch manche Unklarheiten in sich schließen, gar nicht zu reden von ätiologischen und pathogenetischen Momenten, welche bei allen Formen des genannten Leidens bekanntlich noch gänzlich in Dunkel gehüllt sind.

Man hat in neuerer Zeit den zirkumskripten Formen von Sklerodermie ein erhöhtes Interesse zugewandt, da eine Anzahl von Krankheitsbildern bekannt wurde, welche nicht ohne weiteres der Sklerodermia circumscripta zugesellt werden konnten, wenn sie auch viele gemeinsame Merkmale manchmal aufweisen mochten. Gemeint sind die Fälle von Weißfleckenkrankheit (White-spot disease). Da wir es hier noch mit einem recht unklaren Gebiet zu tun haben und verhältnismäßig wenige einschlägige Fälle erst literarisch bearbeitet sind, dürfte es bis auf weiteres angebracht erscheinen, über jede neue Beobachtung dieser Art zu berichten, damit auf Grund eines reichlichen Materials die Frage nach der Natur und der Stellung dieser Krankheitsbilder im System der Lösung näher gebracht werden kann. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall längere Zeit zu beobachten und ich möchte mit Rücksicht auf manche Eigentümlichkeiten speziell des klinischen Bildes ausführlicher über denselben berichten.

Frau M. H., 50 Jahre alt, aus L.-L. Anamnese: Der Patientin ist über erbliche Krankheiten in der Familie nichts bekannt; von fünf Geschwistern leidet ein Bruder an einer Flechte am Halse, zu der sich öfters Furunkel gesellen; die übrigen Geschwister sind im ganzen gesund.

Patientin ist verheiratet und Mutter von vier gesunden Kindern; eine jetzt in der Pubertät befindliche Tochter leidet an Seborrhoea capitis und Acne vulgaris pustulosa, ist im übrigen gesund und kräftig entwickelt.

Mit 15 Jahren machte Patientin Diphtherie durch; als Frau wurde sie zweimal wegen Prolapsus vaginae et uteri operiert. Seit mehreren Jahren leidet sie an ziemlich schwerem und hartnäckigem Muskelrheumatismus.

Das jetzige Hautleiden soll vor ca. 10 Jahren mit einem etwa markstückgroßen Fleck in der Gegend der Magengrube begonnen haben; es habe daselbst schon jahrelang vorher Jucken ohne sichtbare Erscheinungen bestanden. Wie diese primäre Stelle damals beschaffen gewesen ist, weiß Patientin nicht mehr anzugeben; es wurde ärztlicherseits zur Behandlung Pinselung mit Jodtinktur empfohlen. Dadurch sei die Haut stark rissig geworden und in der Folge dann fielen angeblich zum ersten Male silberglänzende Herde in diesem Bereich auf. Der Zustand blieb dann lange Zeit stabil, wenn auch etwas Juckreiz stets bestand und erst seit einem Jahre haben die Effloreszenzen ohne erkennbare Ursache sich vermehrt und zwar ganz besonders erst in den letzten Monaten. Es besteht andauernd mäßiger Juckreiz, sonst keine Beschwerden Eine Behandlung hat bisher nicht stattgefunden.

Status praesens. 1/II. 1908.

Kleine untersetzte Frau mit kräftig entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus. Blasse Gesichts- und Hautfarbe.

Die inneren Organe: ohne pathologischen Befund. Insbesondere ist der Urin frei von pathologischen Beimengungen.

Schleimhaut: Die sichtbaren Schleimhäute sind stark anämisch. Es besteht keine ausgesprochene, deutlich fühlbare Drüsenschwellung.

Genitale: Die vordere Vaginalwand ist feigengroß hervorgewölbt; sonst ist das Genitale frei von gröberen Veränderungen.

An den Gelenken sind keine Auftreibungen oder Deformationen zu erkennen.

Haut: Die Haut im ganzen von normalem Fettgehalt. An der Haut des Halses und des Stammes diverse stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, lebhaft rote bis dunkelrote, kleine, scharf umschriebene Flecke und Erhebungen (Angiome). Zerstreut am ganzen Körper einige wenige dunkelbraunpigmentierte ca. linsengroße Elevationen. (Naevi pigmentosi.)

An den Streckseiten der Oberarme ein ganz leicht angedeuteter Lichen pilaris.

Am Abdomen findet sich neben gewöhnlichen Striae gravidarum von der Magengrube an bis zu den Inguinalfalten mit wenigen Effloreszenzen auf die Außenseite der Oberschenkel übergreifend ein Exanthem,



welches eine deutliche Gruppenbildung erkennen läßt. Es sind mehrere bis über handflächengroße Herde zu konstatieren, welche durch vereinzelt stehende, unregelmäßig verstreute Effloreszenzen im lockeren Zusammenhange mit einander stehen.

Etwa handbreit unterhalb des Processus ensiformis des Brustbeines befindet sich ein handtellergroßer Herd. Derselbe setzt sich aus durchschnittlich hirsekorn- bis linsengroßen, durch normale Hautinseln getrennte Einzeleffloreszenzen zusammen, von denen die kleineren scharf begrenzt, aber unregelmäßig geformt sind, bald rund, bald oval, bald polygonal u. dgl. mehr. Mehrfach stehen die Effloreszenzen sehr dicht und konfluieren miteinander. Sie sind nicht merklich über das Niveau erhaben, in gleicher Ebene mit der umgebenden Haut erscheinen sie gewissermaßen in die Haut eingeplättet. Nur einige der älteren Herde sind anscheinend leicht unternivelliert. Es tritt dieses Phänomen besonders dadurch deutlich zutage, daß eine auffällige parallelstreifige Faltenbildung sich geltend macht. Die kleineren Effloreszenzen sind teilweise vielleicht eine Spur erhaben, meist aber im Niveau liegend, nicht palpabel, von weißem Atlasglanz, meistens dadurch ausgezeichnet, daß sich zentral oder auch parazentral eine deutliche punktförmige Einsenkung, wie infolge eines Nadelstiches, vorfindet. Diese Partie ist in der Regel dunkel und erinnert somit sehr lebhaft an das Aussehen von Komedonen. Während die jungen und kleinen Effloreszenzen an der Oberfläche absolut glatt durch ihr weißglänzendes Aussehen besonders auffallen und jeglicher Entzündungserscheinungen entbehren, ist eine Anzahl der älteren und mehr in der Mitte des Herdes befindlichen Stellen entzündlich rot bis braunrot und die Oberfläche ist teilweise bedeckt von sehr dünnen braunroten Schorfen und Schuppenkrusten, welche der Basis ziemlich fest anhaften. An manchen Stellen decken diese bräunlichroten Krusten die ganzen Effloreszenzen, meistens aber sind sie umsäumt von einem alabasterweiß glänzenden Ring. Nirgends finden sich gegenteilig Effloreszenzen, welche im Zentrum weiß, von einem roten Saum umgeben wären. Gerade diese Effloreszenzen zeigen auch vielfach Konfluenzerscheinungen und deutliche Fältelung. Es bilden sich bis über nagelgroße, durch Konfluenz entstandene Plaques, in denen neben atlasglänzenden Partien sich Krustenauflagerungen, Komedonenbildungen, einfache Rötung mit meist parallelstreifiger Fältelung der Haut zu einem buntscheckigen Bilde vereinigen. Dieses Phänomen zeigt sich jedoch lediglich an der geschilderten Plaque. Alle übrigen weiterhin zu erwähnenden Konglomerate von Effloreszenzen, ebenso wie überhaupt alle vorhandenen sonstigen Herde lassen diese Beimischung von entzündlichen Erscheinungen vermissen und sind alle mehr oder weniger gleichartig durch den weißen Atlasglanz ausgezeichnet.

Rechts und links am Abdomen durch disseminierte Effloreszenzen im lockeren Zusammenhange stehend mit dem eben beschriebenen oberen Herd befindet sich je eine ca. handflächengroße Plaque. Der

linksseitige Herd setzt sich im einzelnen zusammen aus kleinsten stecknadelspitzengroßen, Tautropfen ähnlichen, weißglänzenden, vielfach etwas strichförmigen, der Hautfelderung entsprechenden kleinsten Bildungen bis zu annähernd kleinfingernagelgroßen Effloreszenzen. Gemeinsam ist allen Herden der weiße Atlasglanz; eine deutliche Überragung über das Niveau ist nirgends zu konstatieren, die Herde erscheinen wie eingeplättet, meistens im Niveau liegend, nur ausnahmsweise tritt eine leichte Unternivellierung der Herde zutage.

Besonders markant ist wiederum die Faltenbildung an der Oberfläche der größeren Effloreszenzen, meist parallel streifig erinnert diese seichte Faltenbildung dem Aspekt nach stellenweise an die Fältelung, wie man sie bei der genuinen Hautatrophie zu sehen gewohnt ist, ohne daß jedoch hier eine Verdünnung der Haut klinisch sich bemerkbar machte. Die Formation der Herde ist rundlich, polygonal, länglich und unregelmäßig, namentlich dann, wenn Konfluenz benachbarter Herde eingetreten ist. Jegliche Spur von Entzündungserscheinungen fehlt. Bemerkenswert ist dagegen auch hier wiederum eine durchaus nicht obligate, sondern sehr unregelmäßig vorhandene Bildung von grübchenförmigen Vertiefungen, von denen sich manchmal nicht nur eine, sondern mehrere unregelmäßig nebeneinanderstehende oder sonst unregelmäßig verteilte Vertiefungen in einer Effloreszenz vorfinden. Keineswegs sind die meisten dieser komedonenartigen, in der Regel schwärzlichen Bildungen im Zentrum der Effloreszenzen zu finden.

In der Peripherie des Umbilicus sind relativ wenige hirsekorn- bis linsengroße disseminierte weiße Flecke vorhanden. Der an der rechten Seite des Abdomen befindliche handflächengroße Herd zeigt in weniger dichter Anordnung als links ebenfalls lediglich alabasterweiß glänzende glatte Effloreszenzen, wiederum wie eingeplättet in die Haut, meist im Anschluß an die Hautfelderung von ovaler oder länglicher Formation; stellenweise sind auch hier parallele seichte Fältelung und die Komedonenbildung in derselben Weise wie links zu konstatieren. Auch hier fehlt jegliche Spur von entzündlichen Erscheinungen.

In der Hypochondriakalgegend finden sich keine Effloreszenzen mehr. An den rechten Herd schließt sich nach unten dicht über der Inguinalbeuge ein handtellergroßer Herd an, der im ganzen aus lentikulären gleichartigen Einzeleffloreszenzen sich zusammensetzt, links ist ein entsprechender, aber mehr dem Poupartschen Band parallel laufender länglichovaler, annähernd gleich großer Herd zu konstatieren, der auch wiederum aus durchschnittlich linsengroßen, nur selten zu Konfluenz neigenden, scharf umschriebenen, in die Haut eingeplätteten weißen Einzeleffloreszenzen besteht, ohne jegliche Entzündungserscheinungen; nirgends Schuppenauflagerungen u. dgl., Hautfältelung vorhanden, wenn auch nicht sehr ausgesprochen. Die komedonenartigen Grübchen auch hier wie überall durchaus fakultativ und vielfach parazentral. Unterhalb des Poupartschen Bandes sind auf der rechten Seite etwa 7—8 lentiku-



läre weißglänzende Herde vorhanden, während an der entsprechenden Stelle links keine deutlichen Effloreszenzen zur Entwicklung gelangt sind.

15./II. 1908. Die Affektion verursacht zeitweise stärkeres Jucken, namentlich in dem Herde unterhalb des Sternums, ist im übrigen unverändert. Ordination: Karbolspiritus. Heiße Kataplasmen mit Liq. Burow.

11./IV. 1908. Objektiv läßt sich eine deutliche Vermehrung der Einzeleffloreszenzen namentlich in den Partien des Abdomen zwischen den oben beschriebenen größeren Plaques konstatieren. Diese Neueruptionen bestehen ausschließlich in der Bildung kleinster asbestweißer, an der Oberfläche glatter, scharfumschriebener, vielfach mit grübchenförmigen, teilweise nur erst bei Lupenvergrößerung sichtbaren Vertiefungen ausgestatteter Flecke. Subjektiv wird über anhaltenden mäßig starken Pruritus im Bereich des Exanthems geklagt; doch sind keine nennenswerten Kratzeffekte vorhanden. Ein Wachstum der einzelne Effloreszenzen erfolgt so langsam, daß es kaum zu konstatieren ist.

21./IV. 1908. Patientin erhält Liq. arsenic. Fowleri in steigender Dosis während einer mehrmonatlichen Badekur in Wiesbaden, Schmiedeberg etc., welche wegen des Muskelrheumatismus unternommen wird.

26./IX. 1908. Die Fowlerische Lösung ist nach ca. 4—6 wöchentl. Gebrauch ausgesetzt worden. Ein Erfolg ist nicht eingetreten. Das Exanthem zeigt keinerlei merkliche Veränderung. Verordnung von asiatischen Pillen (à 0·0075 Acid. arsenicos.) in steigender Dosis.

4./XII. 1908. Arsenkur (ca. 1000 Pillen) ohne jeden Erfolg. Heute erfolgt eine Biopsie älterer und jüngerer Herde an der rechten Abdominalseite.

11./XII. 1908. Näthe entfernt.

16./XII. 1908. Heilung der Exzisionswunden per primam.

13/I. 1909. Das Exanthem besteht unverändert fort hinsichtlich seiner Formbeschaffenheit; an Extensität hat dasselbe ganz allmählich etwas zugenommen. Speziell sind an den Außenseiten der Oberschenkel, im oberen Drittel, einige weiße typische Flecke aufgetreten. Außer den rotbraunen Effloreszenzen unterhalb der Magengrube sind alle Herde durch den weißen Asbestglanz ausgezeichnet. Es besteht noch immer ein mäßiger aber doch quälender Juckreiz. Heute wird eine erste Röntgenbestrahlung (10 Min. Dauer, Abstand 15 *cm*) vorgenommen und zwar des durch die rotbraunen Effloreszenzen ausgezeichneten, besonders stark juckenden Herdes unterhalb der Magengrube.

25./I. 1909. Der geröntgte Herd juckt weniger; Bestrahlung einer benachbarten Plaque.

2./III. 1909. Es sind bis heute neun Röntgenbestrahlungen aller Herde vorgenommen worden und zwar so, daß jede Stelle etwa 3 × in durchschnittlich achttägigen Intervallen bestrahlt worden ist. (Weiche bis mittelweiche Röhre, Abstand 20—30 *cm*, Dauer 10—20 Min. Kienböcksche Quantimeter $^1/_2$—2 mal pro dosi.) Nirgends eine stärkere entzündliche Reaktion.



16./III. 1909. Die rotbraunen Effloreszenzen des Herdes in der Magengrubenregion sind zu alabasterweißen, durch parallelstreifige feine Furchung ein wenig vertieft erscheinenden, an der Oberfläche glatten Effloreszenzen von Linsen- bis Fingernagelgröße umgewandelt. Es besteht nirgends mehr Jucken, insbesondere hat auch der Juckreiz an diesen früher stärker juckenden Partien gänzlich aufgehört. An allen übrigen Herden hat aber die Bestrahlung eine klinisch merkbare Veränderung nicht hervorgebracht, es läßt sich überdies eine geringe Vermehrung der Effloreszenzen allenthalben erkennen.

Histologischer Befund.

Bei schwacher Vergrößerung (Okul. I, Objekt. 3 Leitz) ergeben sich in dem präparierten Stück zwei Krankheitsherde, von denen der eine größere einem älteren weißen Fleck und der kleinere einer jüngeren Effloreszenz entspricht. Die Unterschiede in dem histologischen Bild dieser beiden Stellen erweisen sich als graduell.

Die Herde liegen im Niveau, dokumentieren sich also auch histologisch nicht als papulöse Veränderungen, sondern eher als Fleckformen. Ihre Oberfläche im ganzen glatt, läßt an dem älteren Herde eine tellerförmige Abflachung erkennen, außerdem findet sich parazentral im letzteren eine Follikelmündung, die aber von Hornmasse ausgefüllt ist.

Das Stratum corneum ist deutlich verbreitert. Keratohyalinschicht vorhanden. Das Rete mucosum ist wesentlich verschmächtigt; die Zylinderzellenschicht undeutlich. Vakuolenbildungen auf der Grenze zwischen Epithel und Korium. Die Papillarschicht fehlt fast vollkommen im Bereich der Herde. Das Bindegewebe der Papillar- und Subpapillarschicht ist im ganzen etwas blasser tingiert als in der gesunden Umgebung und erscheint verdichtet und horizontal gelagert; die so veränderten Kutispartien setzen sich scharf gegen die gesunde Umgebung ab. Bemerkenswert ist ein auffallender Mangel von Bindegewebskernen im Bereich der Herde. In der Peripherie derselben machen sich mehr weniger intensive Infiltrate bemerkbar, die auch gelegentlich an der Basis der Herde vorhanden sind.

Bei starker Vergrößerung (Leitz, Okular 3, Objekt 6) ergeben sich nun folgende Einzelheiten:



Das deutlich hypertrophische Stratum corneum liegt über dem älteren Herd teils in dichtgefügten, teils in lockeren Lamellen, welche manchmal netzförmig mit einander verbunden sind, auf. Im übrigen zeigt sich auch färberisch keine Abnormität der Hornsubstanz, welche durchweg kernlos erscheint.

Besonders voluminös wird das Stratum corneum in der Peripherie des Haartrichters, in welchen sich dann konzentrisch geschichtete Hornmassen in direkter Kontinuität mit der deckenden Hornschicht stehend, einsenken. Meist reichen diese Hornmassen nur bis zur Einmündung der Talgdrüsen, welche ebenso wie der Haarbalg in ihrem mittleren und unteren Drittel von normaler Beschaffenheit sind.

Wie schon oben bemerkt, bildet der mit Hornmassen erfüllte Haartrichter nicht das Zentrum der Effloreszenz, sondern er ist in allen untersuchten Schnitten mehr an der Peripherie der Veränderung situiert. — Über dem jüngeren Herd, welcher eines Follikels entbehrt, liegt die Hornschicht in dichten, glatten, kernlosen Lamellen dem Rete an, oft so breit, wie dieses in seinem reduzierten Zustand. Ein Stratum granulosum ist in einer kontinuierlichen einreihigen Zellage vorhanden; die einzelnen Zellen sind stark mit Keratohyalin imbibiert.

Das Rete Malpighii ist wesentlich verschmächtigt; da wo Reteleisten andeutungsweise vorhanden, finden sich 4—5 Zellreihen, in den Zwischenräumen und da, wo das Rete eine absolut glatte untere Begrenzungslinie aufweist, besteht die Stachelschicht oft nur aus 2—3 Zellagen. Strukturelle Veränderungen sind an den Zellen des Rete Malpighii, abgesehen von einigen vakuolisierten Elementen nicht zu konstatieren.

Im Gegensatz dazu ist die Basalschicht der Epidermis durchaus unregelmäßig gebildet. Statt von regelrechter Zylinderform sind die Zellen kubisch oder platt, schräg oder wagerecht liegend, nicht gleichmäßig aneinandergereiht, vielmehr verworfen, lückenhaft; zudem finden sich gerade in dieser Lage zahlreiche geblähte vakuolisierte Zellen vor.

Pigmentgehalt ist in der Epidermis im Bereich der veränderten Partien spärlich vorhanden.

Papillen und interpapilläre Stachelschicht sind fast völlig ausgeglichen; nur ganz andeutungsweise erscheinen hie und da

kleine knospenartige Hervorwölbungen an der Unterseite des Epithels; meist ist die untere Begrenzung der Epidermis glatt horizontal. Epithel und Kutis ist aber vielfach durch Lücken von unregelmäßiger Konfiguration von einander geschieden; diese Vakuolenbildungen finden sich mit solcher Regelmäßigkeit, daß sie füglich kaum als Schrumpfungsvorgänge gedeutet werden können.

Der papilläre und subpapilläre Anteil der Kutis ist entsprechend dem Mangel ausgebildeter Papillen modifiziert. Das Bindegewebe bildet auf den ersten Blick in diesem Bereich das eigentliche krankhaft veränderte Substrat. Die Bindegewebsbündel sind im ganzen weniger zu einem Geflecht verwoben, sondern sie sind mehr horizontal gelagert, dabei durchaus wellig und aneinandergedrängt, so daß man den Eindruck einer Gewebsverdichtung hier gewinnt. Entartungserscheinungen machen sich an den Bindegewebsfasern nicht bemerkbar. Färberisch zeigt diese kollagene Masse bei van Gieson-Färbung eine rosenrote bis bläulichrote Färbung, bei Hämatoxylin-Pirkrinsäure-Färbung ist sie schwach gelb und bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung schwach rosarot gefärbt.

Bemerkenswert ist das spärliche Vorhandensein von Bindegewebs-Kernen in diesen Herden, andere Zellarten fehlen völlig.

Das elastische Gewebe — nach der Riehl-Pranterschen elastischen Faserfärbung zur Darstellung gebracht — ist bis in die feinsten Verzweigungen durchaus normal angebildet, vielleicht hie und da inmitten der kollagenen Verdichtung etwas zusammengedrängt. Jedenfalls findet sich von Entartung der elastischen Fasern nirgends eine Spur.

Blutgefäße sind in der Bindegewebsverdichtung in mäßiger Anzahl vorhanden und durchwegs dilatiert, zum Teil sogar sehr erheblich dilatiert; der Endothelbelag im ganzen normal, hie und da etwas protuberant. In den oberen Lagen des verdichteten Bindegewebes, nahe den oben beschriebenen Spaltbildungen zwischen Kutis und Epidermis, finden sich ebenfalls erweiterte Räume, welche durch gelegentliches Vorhandensein randständiger platter länglicher Zellen als erweiterte Lymphgefäße gedeutet werden können. Die tieferen Lagen des Stratum reticulare cutis und die Subkutis weisen

keine nennenswerten Veränderungen auf, auch die Schweißdrüsen sind ohne pathologischen Befund. Nur die Blutgefäße auf der Grenze des veränderten Bindegewebes der Pars papillaris gegen des normale Stratum reticulare weisen Dilatation auf.

Die Umgebung der beschriebenen, sich scharf absetzenden Herde bietet folgende Verhältnisse: Die Hornschicht geht ziemlich unvermittelt zur Norm zurück, das Rete nimmt völlig normale Beschaffenheit speziell hinsichtlich seiner Breite an und es treten in markanter Weise eine wohl ausgebildete interpapilläre Stachelschicht und entsprechende, hie und da sogar hypertrophische Papillen zu Tage. Dagegen finden sich nun aber in der den oben beschriebenen Krankheitsherden der Kutis benachbarten Papillar- und Subpapillarschicht mehr weniger dichte Rundzelleninfiltrate untermischt mit protoplasmareicheren Zellen, einen oblongen oder länglichen Kern enthaltend, vor. Plasma- und Mastzellen sind nicht nachweisbar. Auffallend reichlich finden sich zu Seiten der Herde dilatierte Blutgefäße speziell in der Subpapillarschicht vor, und um diese letzteren namentlich gruppieren sich die Infiltratzellen. Es läßt sich mit fast absoluter Regelmäßigkeit an allen untersuchten Stellen diese seitliche Umrahmung der eigentlichen Krankheitsherde von bald stärker bald geringer ausgebildeten Zellanhäufungen konstatieren. Wesentlich unregelmäßiger ist eine Zellinfiltration an der Basis der Bindegewebsverdichtung zu bemerken, meist nur dann, wenn daselbst eine Talgdrüse oder Blutgefäße vorhanden sind, um die sich dann die Zellanhäufung gruppiert.

Überblicken wir das soeben geschilderte Krankheitsbild, so lassen sich die Hauptveränderungen kurz in folgendem zusammenfassen:

Es handelt sich um ein Exanthem, welches bei einer älteren Frau im Laufe vieler Jahre, in durchaus chronischer Form, sich entwickelt hat und mit mäßigem Jucken einhergeht. Die Veränderungen entstehen als kleinste stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Herde, sie wachsen in absolut unmerklicher Weise, also äußerst langsam, zu linsengroßen bis hellergroßen Effloreszenzen heran. Sie stehen zunächst disseminiert, vereinigen



sich dann großenteils zu deutlichen Gruppen und konfluieren auch stellenweise. Die Formation der Einzelherde ist bald rund oder oval, bald eckig polygonal, immer sind sie scharf begrenzt, wie ein Mörtelspritzer erscheinen die originären Effloreszenzen scharf umschrieben auf der Haut. Sie sind nicht deutlich erhaben über das Niveau der normalen Haut, so daß man nicht von Papeln reden kann. Sie als einfache Makulae zu bezeichnen, ist auch nicht immer ganz am Platze, weil sie dazu zu substantiell erscheinen. Es sind die Herde vielmehr in die Haut eingelegt, wie eingeplättet, an einzelnen Stellen vielleicht eine Spur über das Niveau sich erhebend, an anderen Stellen scheinbar leicht unternivelliert. Seine Eigenart verleiht dem Exanthem die Farbe, indem sämtliche Effloreszenzen elfenbeinweiß, asbestweiß, alabasterglänzend schimmern. Nur die eine Plaque in der Gegend der Magengrube zeigt offenbar sekundär entzündliche Veränderungen an diversen Stellen, welche indes auf Röntgenbestrahlung sich rückbilden. Wir kommen weiter unten auf die Bewertung dieser Erscheinung zurück.

Es muß hervorgehoben werden, daß um die weißen Herde herum keinerlei Farbveränderungen der Haut vorhanden sind, weder entzündlichrote Zonen, noch lilafarbene Ringe, noch periphere Pigmentierung. Die Oberfläche der Herde ist frei von Auflagerungen, die normale Hautfältelung ist ausgebildet, es läßt sich sogar vielfach eine deutlich ausgesprochene, aber sehr seichte, meist parallelstreifige Furchenbildung der Oberfläche, und zwar nicht nur an älteren Herden, sondern auch an frischen jungen Effloreszenzen konstatieren. Die Konsistenz der einzelnen Effloreszenzen ist bei der starken Spannung der fettreichen Haut im allgemeinen schwer festzustellen, sie sind jedenfalls nicht deutlich palpabel und es ergibt sich namentlich bei Prüfung an den seitlichen Partien keine ausgesprochene Härte derselben. Beachtenswert sind die komedonenähnlichen, follikulären, meist mit dunklen Hornmassen ausgefüllten Einsenkungen, welche sehr oft parazentral gelegen sind. Therapeutische Maßnahmen verschiedenster Art beeinflussen das klinische Bild in keiner nennenswerten Art und Weise, abgesehen von der schon erwähnten Beseitigung



der entzündlichen Erscheinungen in der einen oberen Plaque durch Röntgenbestrahlung.

Histologisch läßt sich der Befund kurz folgendermaßen resumieren:

Verdickung der Hornschicht, Verschmächtigung des Rete, Unregelmäßigkeit in der Bildung der Zylinderzellenschicht; Vakuolenbildung auf der Grenze zwischen Epithel und Kutis; Ausgleichung der Papillen und interpapillären Fortsätze zur fast geraden Linie, Verdichtung des Stratum papillare und subpapillare unter Horizontallagerung der Bindegewebsbündel, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße in diesem Bezirk, periphere Rundzelleninfiltration. Elastische Fasern intakt.

Bei dem Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem histologischen Bilde ergibt sich ohne weiteres eine Differenz, nämlich das Vorhandensein einer entzündlichen Infiltration im mikroskopischen Präparat und der Mangel jeglicher peripheren makroskopischen Hyperämie. Es sei bemerkt, daß auch bei genauester klinischer Inspektion nirgends von einer peripheren Röte etwas zu bemerken war. Wenn auch histologisch das Infiltrat nicht besonders dicht und stark ausgebildet ist, so ist immerhin diese Differenz bemerkenswert. Es könnte eingewendet werden, daß ursprünglich doch entzündliche Erscheinungen klinisch dem Exanthem beigesellt gewesen wären und nur zur Zeit der Beobachtung dieselben gefehlt hätten, unter Hinweis auf jene noch bestehenden entzündlichen Veränderungen in dem oberen Herde über der Magengrube. Dagegen muß jedoch gesagt werden, daß die Entstehung kleinster Effloreszenzen und ihre Fortbildung zu größeren Herden monatelang hindurch fortlaufend beobachtet wurde und daß zu keiner Zeit entzündliche Erscheinungen dabei gesehen wurden.

Was die entzündlichroten bis rostbraunen schuppen- und schuppenkrustenbedeckten Effloreszenzen in dem erwähnten Herde über der Magengrube anbelangt, so handelt es sich dabei um eine komplizierende artifizielle Dermatitis; speziell sei nochmals hervorgehoben, daß hier die entzündlichen Veränderungen zentral ihren Sitz haben, indem sie sehr häufig von einer asbestweißen ringförmigen Zone, der Randpartie der ursprünglichen Effloreszenzen, umgeben sind, während in

der überwiegenden Zahl der hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder der Autoren das Umgekehrte der Fall war, nämlich die weißen Stellen von hyperämischen Zonen sich umgeben fanden. Artifiziell dürfte die Dermatitis an dieser Stelle deshalb sein, weil es sich um eine Region handelt, in welcher bekanntlich durch das Reiben und durch den Druck der Rockbänder derartige entzündliche Erscheinungen zu den alltäglichen Vorkommnissen gehören. Die prompte Rückbildung dieser chronischen Dermatitis auf Röntgenbestrahlung unter Hinterlassung der typisch weißen Effloreszenzen dürfte zudem für die Heterogenität der beiden Krankheitsprozesse sprechen, wie denn auch eine Beeinflussung des weißen Exanthems im allgemeinen durch ziemlich intensive Röntgenbehandlung nicht erzielt wurde.

Nach alledem handelt es sich im vorliegenden Fall um ein aus rein weißen planen Effloreszenzen sich zusammensetzendes Exanthem, dessen histologisches Substrat im wesentlichen ein pathologisch verändertes Bindegewebe der oberen Kutislagen bildet.

Wenn man versucht, verwandten Krankheitsbildern unseren Fall anzugliedern, so wird man unschwer zuerst auf die zirkumskripten Formen von Sklerodermie hingelenkt. Die Alabasterfarbe der Einzelherde, die platte, kaum erhabene, schuppenfreie Beschaffenheit findet sich ja dort oft genug hervorgehoben. Allerdings ist nicht zu verkennen, daß in der Rubrizierung einschlägiger zirkumskripter Krankheitsformen in das Bild der Sklerodermie nicht selten Unsicherheit herrscht und von fast allen Autoren wird die Schwierigkeit der Diagnosenstellung betont, wozu das immerhin seltene Vorkommen dieser Hautveränderungen beitragen mag.

Wenn ausgesprochen derbe, feste, weiße Indurationen mit glatter, gespannter Oberfläche neben deutlich atrophisch weißen Herden vorhanden sind und wenn die Herde mit dem recht charakteristischen Lilacring versehen, nebstbei noch Pigmentverschiebungen in der Umgebung sich finden, so ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Anders, wenn diese hervorgehobenen charakteristischen Merkmale mehr oder weniger

fehlen und womöglich andere ungewöhnliche Symptome stärker in den Vordergrund treten.

Solche Formen sind es, welche man nicht ohne weiteres der Sklerodermia circumscripta zurechnen zu dürfen geglaubt und als „Weißfleckenkrankheit" (White-spot disease) bezeichnet hat.

Die erste Beobachtung dieser Art rührt von Westberg her, welcher einen „Fall von mit weißen Flecken einhergehender bisher nicht bekannter Dermatose" im Jahre 1901 mitteilte. Es wurden dann einschlägige Krankheitsfälle von Abraham-Warde, Johnston-Sherwell (White-spot disease), Sherwell, Macleod, Montgomery-Ormsby und Juliusberg mitgeteilt; der letztgenannte Autor hat in seiner instruktiven Arbeit einen ausführlichen Bericht über das in der Literatur niedergelegte Material von Weißfleckenkrankheiten und etwa differentiell-diagnostisch in Betracht kommenden Dermatosen gegeben, so daß es hier genügt darauf zu verweisen. Ergänzend sei hier nur noch auf die Mitteilung v. Zumbuschs hingewiesen, einen Fall von sog. „Lichen albus" betreffend. Anfangs rote, später blaß-lilafarbene, teils rundliche, teils polygonale, flachkonvexe Knötchen erfahren mit ihrer Vergrößerung eine weißliche Verfärbung, und zwar erscheinen sie mit einer porzellanweißen, glatten, derben Schicht überzogen; bei den größten Herden ist die Mitte mit komedoähnlichen und grau papillomatösen, rauhen, hornigen Gebilden ausgestattet. Fast alle Effloreszenzen, jüngere wie ältere, hinterlassen bei der Abheilung eine Pigmentierung und zarte Atrophie. Histologisch ergab sich ein eigenartiges gequollenes und homogenes Bindegewebe im Bereich der oberen Kutishälfte, umgeben von einem starken entzündlichen Infiltrate, die Papillen im Bereich des Herdes fast ganz verstrichen. Die elastischen Fasern daselbst fehlend, in der Peripherie jedoch und auch in dem entzündlichen Infiltrate deutlich vorhanden. Nach Juliusbergs Publikation sind dann noch einige interessante Mitteilungen erfolgt, welche für die Beurteilung der Weißfleckenkrankheit von Wert sind. Zunächst stellte Herxheimer auf dem Frankfurter Kongreß einen 22jährigen Mann vor, welcher neben typischen diffusen sklerodermatisch ver-



änderten Hautpartien eine Anzahl teils gruppierter, teils disperser perlmutterartig glänzender, weißlicher Flecke, von einem rötlichen Hofe meistens umgeben, aufwies. Im Anschluß daran zeigte derselbe Autor zwei Moulagen, welche ebenfalls weißliche Plaques und parallelstreifige disperse weiße Plättchen erkennen ließen. Bemerkenswert war in dem einen Falle die ausnahmslos perifollikuläre Anordnung der weißen Plättchen an einer Extremität, wobei die Follikelmündung im Zentrum der Einzelplaque eingesunken lag. Herxheimer neigt auch der Ansicht zu, daß die meisten Fälle von sog. White-spot disease zur „kartenblattähnlichen Sklerodermie Unnas" gehören. Sodann berichtet J. Fabry über einen Fall von „Naevus lichenoides albus colli", welcher klinisch durch schneeweiße glänzende, wie Lichen planus konfigurierte Knötchenefflореszenzen gebildet wurde; mikroskopisch ergab sich überraschenderweise die Naevusnatur der Hautveränderung, und zwar gruppierten sich die Naevuszellen um eine zystisch erweiterte Talgdrüse. Fabry glaubt nun, daß durch Reflektierung der Lichtstrahlen seitens der Talgdrüsenazini resp. deren Inhalt der weiße Glanz der Effloreszenzen zu stande komme.

Ferner hat Csillag kürzlich einen Fall von Dermatitis lichenoides chronica atrophicans mitgeteilt; in Form kleinster blaßroter Knötchen entstehend, bildet sich ein Teil derselben ziemlich akut spurlos zurück, ein anderer Teil dagegen wächst zu hanfkorngroßen, konkaven, mattweißen Herden ganz allmählich heran, um in „subepitheliale Narbenbildung" auszugehen.

Das histologische Substrat dieser uns hier besonders interessierenden, mattweißen älteren Herde wird von Csillag folgendermaßen geschildert:

„. . . . . ist das von den schmalen Höfen ausgehende Infiltrat nur in Form von stets sich verschmälernden und sich vertiefenden, in den ganz zentralen Schnitten sogar bis zur unteren Hälfte der Retikulärschicht sich ausdehnenden Bogen bildender Streifen zu finden . . . .". In dieser von dem bogenförmigen Infiltrat umgebenen Kutispartie färbt sich das Bindegewebe blässer, ist an Zellen und Blutgefäßen arm, fein gefasert, die Bündel dünner, in der Papillarschicht in Inseln gleichmäßig fein gekörnt, an denselben Stellen fehlt das Netz der elastischen Fasern; die Papillen sind ganz verschwommen." Ferner wird das Rete Malpighii als verdünnt, die Basalzellenschicht als lückenhaft, die Epidermis-Kutis-

grenze durch Fehlen der Leisten der Interpapillaris als gerade Linie, die kernlose Hornschicht als wesentlich verdickt geschildert.

Csillag zieht zum Vergleich mit seinem Fall das von v. Zumbusch als „Lichen albus" beschriebene Krankheitsbild heran. Auch E. Hoffmann kommt bei der Mitteilung eines Falles von Lichen sclerosus darauf zu sprechen und glaubt, daß die von v. Zumbusch beschriebene Dermatose dem Lichen sclerosus vielleicht doch nahe stehen könne. Der von Hoffmann mitgeteilte, bereits erwähnte Fall ist durch das Auftreten der einen Form seiner Primäreffloreszenzen bemerkenswert. Diese Herde erscheinen als kleine, zum Teil leicht erhabene, weißliche, perlmutterartige Scheibchen, welche flächenhaft bis zu Erbsengröße wachsen und dabei vielfach ein wenig unter das normale Hautniveau einsinken; sie liegen wie weiße Plättchen in der Haut, zeigen leicht vermehrte Konsistenz und gewöhnlich weder mit bloßem Auge noch mit der Lupe einen deutlichen roten Saum; ihre Oberfläche ist glatt, völlig frei von Schuppen, zeigt öfters ein zentrales, dem Follikel entsprechendes Grübchen und bei Lupenbetrachtung mitunter dichter stehende kleine Vertiefungen mit erhabenem Randsaum, die wohl den Schweißdrüsenmündungen entsprechen. Interessant ist, daß die scheibenförmigen Effloreszenzen im Hoffmannschen Falle „mit dem Fingernagel mit einiger Mühe in toto sich herausheben" ließen.

Histologisch fand Hoffmann eine Verdickung der Hornschicht, Verschmächtigung des Rete, Fehlen der Papillarschicht. In der obersten Koriumschicht war das Bindegewebe dicht, zellarm, sklerotisch, von wenigen erweiterten Kapillaren durchzogen, das elastische Gewebe in diesem Bezirk rarefiziert. An der Basis und Peripherie dieser Zone mehr oder weniger starke Rundzellenanhäufung. Nicht unerwähnt darf der Befund Hoffmanns von erweiterten Lymphspalten in der sklerosierten Kutisschicht und von spaltförmigen Lücken an der Grenze der Epidermis und der Kutis bleiben.

Endlich wären noch einige Publikationen über hier anklingende Krankheitsbilder zu berücksichtigen, wie z. B. die weiß atrophischen und narbenähnlichen perifollikulären Flecke der Rumpfhaut von Jwanow und Jadassohn, Duhrings

Morphoea with maculae atrophicae und die Mitteilungen von zirkumskripten Formen der Sklerodermie von Zarubin, Unna u. a.

Es läßt sich nicht verkennen, daß die nosologische Bewertung und Differenzierung aller der genannten Krankheitsfälle auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, da teils ganz ungewöhnliche klinische wie histologische Bilder sich darbieten, welche sich einem bekannten Krankheitstypus nicht leicht einordnen lassen und da andererseits bald klinisch, bald pathologisch-anatomisch überaus ähnliche Befunde sich ergeben in Fällen, die ihrer ganzen Entwicklung nach dennoch nicht als zusammengehörig zu erachten sind.

Was zunächst die Beobachtungen von v. Zumbusch, Csillag und E. Hoffmann anbelangt, so sind dieselben speziell in differentiell-diagnostischer Hinsicht interessant. Es ergeben sich auffallende übereinstimmende Symptome nicht nur klinisch, sondern auch histologisch, wobei aber die ganze Pathogenese dieser Krankheitsprozesse, insbesondere auch das synchrone Vorhandensein von entzündlich-roten Knötchen, eine Konfundierung etwa mit der Weißfleckenkrankheit ausschließen. Ganz besonders bemerkenswert ist ja das klinische Bild, welches Hoffmann schildert, insofern ein Teil der Herde — von Hoffmann dem primitiven Lichen scléreux Hallopeaus gleichgesetzt — als kleine, teilweise leicht erhabene, weißliche, perlmutterartige Scheiben, als weiße Plättchen in der Haut liegend, ohne peripheren roten Saum, mit glatter Oberfläche und komedoartigen, grauweißen Hornpfröpfen ausgestattet, sich darstellen. Diese Beschreibung würde fast uneingeschränkt auch auf die weißen Effloreszenzen unseres Falles Anwendung finden können. Freilich ergibt sich alsbald ein tiefgreifender Unterschied, indem die scheibenförmigen Effloreszenzen im Falle Hoffmanns sich mit dem Fingernagel mit einiger Mühe in toto herausheben ließen, was auf den ersten Blick bei unseren in die Haut eingelassenen weißen Flecken als ausgeschlossen gelten mußte. Übrigens scheint es, als ob in den Fällen von v. Zumbusch und von Csillag die Abhebung einer weißen Schichte als eines beträchtlichen Teiles der Effloreszenz sich in gleicher Weise wie bei Hoff-



mann ermöglichen ließ. Dadurch würde die Ansicht des letzt genannten Autors an Wahrscheinlichkeit gewinnen, daß sein Fall und der von v. Zumbusch geschilderte als analoge Prozesse anzusehen seien. Damit würde auch die Csillagsche Beobachtung zum Lichen sclerosus zu rechnen sein, weil diese vom Autor selbst mit dem Lichen albus identifiziert wird, wenn er auch für diese Fälle eine andere Bezeichnung als passender vorschlägt.

Freilich liegen andrerseits genug schwerwiegende differente Symptome zwischen dem Hoffmannschen Falle und den Beobachtungen von v. Zumbusch und Csillag vor. Bei Hoffmann typische Planusknötchen am Rumpf, weiterhin die polyzykliche Begrenzung der weißlichen Plaques, die grübchenförmigen Einsenkungen, welche in regelmäßigen Abständen, den Follikeln und wohl auch Schweißdrüsenmündungen entsprechend, gewiß jenes für Lichen sclerosus so charakteristische Bild der chagrinlederartigen Zeichnung dargeboten haben, welches kaum je dabei vermißt wird. Auch das eigenartig scheckige Aussehen, welches durch den Farbenkontrast der zentralen und peripheren Anteile der Herde beim Lichen sklerosus hervorgerufen wird, fehlte im Hoffmannschen Falle nicht. Aber von alledem finden wir nichts in den Beschreibungen v. Zumbuschs und Csillags: keine typischen Planusknötchen, keine chagrinierten Plaques, keine Konfluenz zu festonartigen Bildungen. Auch der Dekursus gestaltete sich wesentlich anders als beim typischen Lichen planus sclerosus. Klinisch erscheint es also mindestens zweifelhaft, ob die Identifizierung der drei in Rede stehenden Krankheitsbilder im Sinne Hoffmanns sich wird ermöglichen lassen, während die Zusammengehörigkeit der Fälle von v. Zumbusch und von Csillag akzeptabel erscheint. Rekurrieren wir auf die histologischen Befunde, so ergeben dieselben verhältnismäßig sehr viele übereinstimmende Momente, allerdings verschiebt sich diese Ähnlichkeit etwas angesichts des Alters der zur Untersuchung gelangten Stücke. Wirklich frische Herde wurden wohl nur von Csillag untersucht, welcher eine in den oberen Schichten der Kutis beginnende zirkumskripte Rundzelleninfiltration konstatierte; an älteren Plaques dagegen fand er blasser sich

färbendes, zellarmes und blutgefäßarmes, fein gekörntes oder fein gefasertes Bindegewebe von einem bogenförmigen Infiltrat umgeben. v. Zumbusch untersuchte wohl eine nicht gerade ganz junge Effloreszenz mehr, da die Herde von Linsengröße seiner Beschreibung nach schon auf einen längeren Bestand schließen lassen. Er fand entsprechend der weißgefärbten Oberfläche eine bis zur Kutismitte reichende, konvex begrenzte, eigenartig gequollene und homogene, nur undeutlich fibrilläre Bindegewebspartie, umgeben von einem sehr mächtigen entzündlichen Infiltrat. Hoffmann endlich fand in der oberen Kutispartie ein dichtes, sehr zellarmes, sklerotisches Bindegewebe, von einem dichten Zellinfiltrat umgeben.

Es erhellt aus diesen drei histologischen Befunden für die älteren Effloreszenzen als gemeinsames Moment eine von einem Infiltrationswall eingeschlossene pathologisch veränderte Bindegewebspartie in der oberen Kutishälfte. Aber gerade diese Bindegewebsveränderungen scheinen nicht ohne weiteres als gleichartig gelten zu dürfen, es ergeben sich manche färberische Differenzen, auch Strukturdifferenzen u. a. m., wie die Befunde denn auch von den Autoren verschieden gedeutet werden. Hier wird es notwendig sein, daß weitere Studien ansetzen, um durch Fortschritte in der Erkenntnis der Pathologie des Bindegewebes diese Fragen der Lösung näher zu bringen. Jedenfalls scheint es uns, daß nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse die oben geschilderten Befunde von pathologisch verändertem Bindegewebe nicht ausreichend sind, um eine Identifizierung der drei Krankheitstypen darauf zu gründen, zumal auch noch andere differente histologische Einzelheiten — auf die hier nicht näher eingegangen werden soll — speziell hinsichtlich des elastischen Gewebes und der Blutgefäße der Gleichstellung entgegenstehen.

Daß solche sich einander sehr ähnelnden histologischen Strukturbilder nicht an und für sich zur nosologischen Bewertung ungewöhnlicher Krankheitsfälle ausreichend sind, wird gerade durch die eben erwähnten Formen bewiesen. Denn die soeben geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen eine überraschende Übereinstimmung mit den histolo-

gischen Befunden bei bestimmten Formen der Sklerodermie. Von Hoffmann wird der Einklang des histologischen Befundes in seinem Falle mit dem Bilde der Morphaea besonders betont und auch Jadassohn machte gelegentlich „auf die sich ähnelnden Atypien der Sklerodermie einerseits, des Lichen andererseits" aufmerksam.

Wie nun diese nahen Beziehungen im anatomischen Bilde zwischen Lichenformen und Sklerodermie anscheinend vorhanden sind, so lassen sich solche auch zwischen jenen und der Weißfleckenkrankheit nachweisen. In dem von Juliusberg mitgeteilten Falle letzterer Art war das von einer Infiltrationszone wiederum umgebene kern- und gefäßarme Bindegewebe der oberen Kutis — im Bereich des weißen Herdes — kompakter als normal, horizontal gelagert und schwächer färbbar mit Eosin. Einen analogen Befund etwa konnte ich in dem oben mitgeteilten Falle erheben. Von Montgomery und Ormsby wurden Verdickung, Hypertrophie, Homogenisierung und Horizontallagerung des kernarmen Bindegewebes in zwei Fällen beobachtet, dabei fehlte nicht die Umrahmung der so veränderten Kutispartie durch ein entzündliches Infiltrat.

Von Johnston und Sherwell wurde ebenfalls eine Alteration des Bindegewebes beobachtet, allerdings mehr im Sinne veritabler Degeneration. Auch im Falle Warde bestanden bei jüngeren wie älteren Herden kollagene Veränderungen, umgeben von entzündlichen Infiltraten. Westberg endlich konstatierte gleichfalls ein hypertrophisch verändertes, verdicktes kollagenes Gewebe, frei auch in der Peripherie von entzündlichem Infiltrat.

Zunächst ist nun die Frage, ob sich die hier genannten Fälle der Autoren auf Grund übereinstimmenden histologischen Befundes als zusammengehörig erweisen. Es bedarf zu diesem Entscheid gewiß nicht nur der Berücksichtigung der eben angeführten Veränderungen am Bindegewebe, sondern das gesamte pathologisch-anatomische Bild, insbesondere das Verhalten der Blut- und Lymphgefäße, der elastischen Fasern, der epithelialen Anhangsgebilde der Haut, der Epidermis selbst sind dabei nicht außer acht zu lassen. Besonders interessant und wichtig ist das Verhalten des elastischen Gewebes. Eine



deutliche Reduzierung desselben wurde von Juliusberg und Montgomery und Ormsby (I. Fall) konstatiert, während bei Westberg, Warde, Montgomery und Ormsby (II. Fall) sowie in unserer Beobachtung das Elastin mehr weniger intakt vorhanden war.

Die Lymphgefäße erwiesen sich erweitert namentlich auf der Grenze zwischen Epidermis und Kutis in den Fällen von Juliusberg, Montgomery und Ormsby, Johnston und Sherwell, Warde sowie in unserem Falle, während Westberg eine Verengerung der Lymphspalten sah. Was die Blutgefäße anbelangt, so ist zunächst hervorzuheben, daß im Bereich der veränderten bindegewebigen Scheibe dieselben meistens in geringer Anzahl vorhanden sind oder ganz fehlen; bei Westberg, Warde, Montgomery und Ormsby sind sie verengt, bei Juliusberg, Johnston und Sherwell, sowie in unserem Falle waren sie dilatiert.

Die Veränderungen der Epidermis waren in fast allen Fällen übereinstimmend und bestanden, kurz gesagt, in Verdickung der Hornschicht, Reduzierung des Rete Malpighii, Verstreichen der Papillarschicht.

Auf Grund des gesamten pathologisch-anatomischen Befundes scheint es, daß der Fall Westberg, wie auch von Juliusberg bereits betont wird, für sich zu stellen ist; sodann aber scheint uns das von Johnston und Sherwell geschilderte Krankheitsbild auf Grund des histologisch sehr differenten Befundes eine Ausnahmestellung zu bedingen.

Dagegen sind die Beobachtungen von Warde, Montgomery und Ormsby, Juliusberg und von mir histologisch im großen ganzen recht ähnlich. Diese histologischen Strukturbilder nun entsprechen wiederum in auffälliger Weise den Veränderungen bei der zirkumskripten Sklerodermie und insbesondere jener Form, welche von Unna als „kartenblattähnliche Sklerodermie" bezeichnet worden ist. Daher tritt auch Juliusberg mit einiger Bestimmtheit für die Einrangierung dieser Fälle von Weißfleckenkrankheit in die Sklerodermie ein.

Wie verhält sich nun die Klinik in diesen Fällen; entsprechen die makroskopischen Erscheinungen den mikrosko-

pischen Veränderungen im Sinne der oben erwähnten Differenzierung? Der Fall Westberg zeigt kreideweiße Flecke mit glatter Oberfläche in völlig normale Haut eingesprengt. Von schneeweißen, leicht erhabenen Flecken ohne entzündliche periphere Rötung hören wir bei Johnston und Sherwell, bei diesen restiert jedoch eine Atrophie, bei Westberg nicht. Im zweiten Falle von Macleod fehlten ebenfalls periphere Veränderungen. Diesen Fällen gliedert sich dann nur noch unsere Beobachtung an, insofern hier ebenfalls glatte weiße Effloreszenzen, scharf umschrieben, in absolut intakter Haut gelegen, vorhanden sind. Von einer deutlichen Atrophie ist klinisch in unserem Falle, wie wir sahen, nichts zu konstatieren.

In den übrigen Krankheitsbildern fanden sich um die weißen Herde herum mehr weniger ausgesprochene Verfärbungen: bei Juliusberg wenigstens bei einigen Effloreszenzen ein deutlicher bläulich-roter Saum, im ersten Falle von Montgomery und Ormsby neben keloidartigen Ausläufern periphere Hyperämie um die weißen Flecke, im zweiten Falle bräunlichrote periphere Pigmentierung. Entzündliche Hyperämie umgab ferner die Herde in dem ersten Falle von Macleod und die meisten Flecken im Falle von Herxheimer.

Gemäß diesen peripheren Verfärbungen finden sich fast stets entsprechende entzündliche Infiltrate im histologischen Bilde. Im Falle Westberg herrscht hinwiederum insofern Übereinstimmung, als klinisch und histologisch jede entzündliche Veränderung fehlt.

Da nun die periphere Verfärbung um die weißen Herde herum in vielen Fällen von zirkumskripter Sklerodermie eine bekannte Erscheinung ist — der Lilacring könnte beinahe als pathognomonisch bezeichnet werden — so kann in diesen Befunden ein weiterer Anhaltspunkt für die Zugehörigkeit jener Fälle zur Sklerodermie erblickt werden. Wie andrerseits schon histologisch der Fall Westberg aus dieser Gruppe ausgeschaltet werden konnte, so kann er es um so mehr, als jede periphere Verfärbung auch klinisch fehlte. Wie ferner das Krankheitsbild von Johnston und Sherwell sich anatomisch von den in Rede stehenden Weißfleckenformen trennen ließ, so ent-

behrt es auch jenes klinischen wichtigen Symptoms peripherer Farbveränderung und bedarf einer Sonderstellung. Was unseren Fall anbelangt, so zeigt sich zwar histologisch das Bild eines peripheren Entzündungssaumes, fehlt aber klinisch.

Von besonderer Wichtigkeit wäre der klinische Verlauf des Exanthems, indem doch wohl für alle Formen von Sklerodermie das Symptom der Verhärtung mit nachfolgender Atrophie als charakteristisch zu gelten hat. Prüfen wir von diesem Gesichtspunkt aus die in Rede stehenden Krankheitsbilder, so ergibt sich von vornherein eine Schwierigkeit dadurch, daß bei dem eminent-chronischen Charakter dieser Leiden es sehr selten möglich ist, die verschiedenen Entwicklungsstadien in ihrem ganzen Verlaufe zu beobachten. Sodann darf dabei nicht außer acht gelassen werden, daß es recht oberflächliche Formen von Sklerodermie gibt, bei denen die Härte nur sehr geringfügig ausgebildet ist und die andrerseits mit nur angedeuteter Atrophie abheilen. In der Tat ergibt denn auch eine Prüfung der diesbezüglichen Angaben seitens der einzelnen Autoren nach keiner Richtung hin brauchbare Resultate. Wir hören nur, daß deutliche Atrophie in den Fällen von Johnston und Sherwell, wohl auch in dem ersten Falle von Macleod vorhanden war. Bei unserer Patientin waren deutlich atrophische Herde nicht vorhanden; es ließ sich nur jene seichte Runzelung des Epithels hie und da konstatieren, welche durch Abnahme des Volumens des Papillarkörpers oder auch durch Resorption von Ödem oder Infiltrat zustande kommt und nicht als Hautatrophie gelten kann (Finger). Durch die vorhandene Horizontallagerung und Verdichtung des Bindegewebes zusammen mit dem Verstreichen der Papillarschicht könnte also in unserem Falle die Epithelrunzelung tatsächlich zustande gekommen sein.

In dem zweiten Falle von Montgomery und Ormsby fand sich eine typische streifenförmige Sklerodermie an den unteren Extremitäten neben den Weißfleckeneffloreszenzen, ein zwar beachtenswertes, aber nicht beweisendes Symptom für die Sklerodermienatur der letzteren. Höherer diagnostischer Wert kommt vielleicht den keloidartigen Ausläufern einiger Herde im ersten Falle von Montgomery und Ormsby zu, indem

diese peripheren Stränge an die keloidähnliche Sklerodermie Unnas erinnern.

Es hat demnach alles in allem den Anschein, daß die unter der Bezeichnung der Weißfleckenkrankheit oder White-spot disease bisher zusammengefaßten Krankheitsbilder nicht einheitlicher Natur sind. Schon Juliusberg unterscheidet zwei Gruppen, deren eine allerdings nur den Fall Westberg umfaßt, während die anderen einschlägigen Fälle der zweiten Gruppe, d. i. der zirkumskripten Sklerodermie nach jenem Autor zuzurechnen wären. Uns scheint es richtig, auch den Fall von Johnston-Sherwell, wie wir bereits ausführten, aus der zweiten Gruppe auszuschalten; es verblieben dann in der Skleroderma-Gruppe die Fälle von Warde, Montgomery-Ormsby und Juliusberg, denen sich vielleicht die — histologisch nicht untersuchten — Beobachtungen von Macleod, Sherwell sowie von Herxheimer angliedern ließen. Alle diese letzteren Fälle würden dann mit den von Zarubin, Unna, Duhring usw. mitgeteilten Beobachtungen als Sklerodermia circumscripta zu bezeichnen sein; demgemäß wären als Fälle von Weißfleckenkrankheit sensu stictiori nur die Beobachtungen Westbergs und Johnston-Sherwells bislang zu bezeichnen.

Was unseren Fall anbelangt, so ist trotz seiner histologischen überaus großen Ähnlichkeit mit der zirkumskripten Sklerodermie der klinische Charakter von dem dieser Affektion so verschieden, daß er nicht zwanglos dort eingereiht werden kann. Wir vermissen einerseits die Oberflächenspannung als Zeichen der Verhärtung, die pergamentene Resistenz der Unnaschen Kartenblattform und andrerseits kommt es im Verlauf des Leidens augenscheinlich zu keiner wirklichen Atrophie im Bereich der erkrankten Partien. Zudem fehlen begleitende Symptome wie z. B. periphere Farbenveränderungen, welche für Sklerodermie sprechen würden. Wie vorsichtig aber histologische Befunde beurteilt werden sollten, das beweisen ja gerade unsere obigen Erörterungen, welche bei recht heterogenen Krankheitsbildern frappant übereinstimmende pathologisch-anatomische Befunde aufwiesen.

Wir können demnach auch unseren Fall keiner bekannten Dermatose zuteilen und glauben ihn zusammen mit den beiden erwähnten Fällen von Westberg und Johnston-Sherwell vorläufig als Repräsentanten der Weißfleckenkrankheit betrachten zu sollen. Gemeinsam allen diesen drei Fällen ist die Einlagerung der weißen Effloreszenzen in die sonst klinisch unveränderte Haut. Im übrigen weisen sie aber auch genug trennende Symptome klinisch und histologisch auf, so daß ihre Vereinigung unter der Bezeichnung Weißfleckenkrankheit oder White-spot disease durchaus nur provisorisch gedacht sein kann.

Literatur.

Duhring. Morphaea with maculae atrophicae. Americ. Journ. of med. Scienc. Bd. CIV. p. 151. 1892.

Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. p. 1119. 1894.

Westberg. Ein Fall von mit weißen Flecken einhergehender, bisher nicht bekannter Dermatose. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXIII. p. 355. 1901.

Zarubin. Zur Histologie der Sclerodermia circumscripta. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LV. p. 49. 1901.

Warde. Ein Fall von multipler zirkumskripter Sklerodermie. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXXV. p. 419. 1902.

Pranter. Zur Färbung der elastischen Fasern. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Bd. 1902.

Jadassohn. Ein Fall von multiplen Keloiden mit narbenähnlichen Atrophien. Neissers stereoskop. med. Atlas. Lief. XIV. Tafel 47.

Iwanow. Über weiße atrophische und narbenähnliche perifollikuläre Flecke der Rumpfhaut. Archiv für Dermat. u. Syph. LXIV. Bd. p. 369. 1903.

Johnston und Sherwell. „White-spot“ disease. Journ. of cut. diseases. Bd. XXI. p. 302. 1903.

Riecke. Lichen ruber. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. II. p. 595. 1904.

Sherwell. A case of „white-spot“ disease. Journal of cut. diseases. Bd. XXII. p. 188. 1904.

Macleod. Dem. White-spot disease. The Brit. Journ. of Dermat. Bd. XVI. p. 124. 1904.

v. Zumbusch. Über Lichen albus, eine bisher unbeschriebene Erkrankung. Archiv f. Dermat. u. Syph. LXXXII. Bd. p. 339. 1906.



Vörner. Über Naevus anaemicus. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. LXXXII. 391. 1906.

Montgomery u. Ormsby. „White-spot disease" (Morphoea guttata and lichen planus sclerosus et atrophicus). Journ. of cutan. diseases. Bd. XXV. 1907.

Seeger. Ein Fall von Naevus anaemicus. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1908.

Hoffmann. Fall von Lichen sclerosus Hallopeau. Verhandl. der Deutschen Dermatol. Gesellsch. X. Kongr. Frankfurt. p. 118. 1908. (Disk. Reitmann, Ehrmann, Herxheimer, Arning, Jadassohn, Hoffmann.)

Hoffmann u. Juliusberg. Zur Kenntnis der White-spot disease und zirkumskripten Sklerodermie. Verhandl. der Dtsch. Derm. Gesellsch. X. Kongr. Frankfurt. p. 390. 1908. (Disk. Herxheimer, Jadassohn.)

Herxheimer. Vorstellung eines Falles von „White-spot disease" und Demonstration von Moulagen zweier weiterer Fälle und eines Falles von multipler Morphaea. Verhandl. der Deutsch. Dermatol. Gesellsch. X. Kongr. Frankfurt. p. 397. 1908.

Juliusberg. Über die White-spot disease. Dermatol. Zeitschr. Bd. XV. H. 12. p. 747. 1908.

Fischer. Über Naevus anaemicus. Arch. für Dermat. u. Syph. Bd. XCIV. H. 1. 1909.

Csillag. Dermatitis lichenoides chronica atrophicans (Lichen albus v. Zumbusch). Ikonographia Dermatologica Fasc. IV. Tab. XXX. p. 147. 1909.

Hoffmann. Über einen mehrere Jahre hindurch beobachteten Fall von Lichen sclerosus. Ikonographia Dermatologica Fasc. IV. Tab. XXXI. p. 153. 1909.

Finger. Die Hautatrophien und deren Verhältnis zur Sklerodermie. XVI. Congrés international de Médecine. Budapest. Sekt. XIII. Fasz. I. p. 89. 1909.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII u. XIV.

Tafel XIII. Klinisches Übersichtsbild der am Abdomen vorzugsweise lokalisierten Weißfleckenkrankheit.

Tafel XIV, Fig. 1. Histologisches Übersichtsbild, zwei Effloreszenzen enthaltend, eine kleinere und eine größere mit parazentralem Follikel (Ia-Bezirk zur Vergrößerung für Fig. 2). h = verdickte Hornschicht, r = verschmächtigtes Rete Malpighii, b = verdichtete Bindegewebspartie, horizontale Lagerung der Bündel, kernarm, g = erweitertes Blutgefäß, l) dilatiertes Lymphgefäß. — Fig. 1a. Detailbild (entsprechend dem Bezirk Ia von Fig. 1). b = verdichtetes horizontal gelagertes kernarmes Bindegewebe, c = vakuolisierte Zylinderzelle, l = dilatiertes Lymphgefäß, g = erweitertes Blutgefäß.



Aus der k. k. dermatologischen Klinik in Wien.
(Vorstand: Prof. G. Riehl.)

Zur Kenntnis der Keloide nebst Bemerkungen über Mongolengeburtsflecke.

Von

Dr. **Max Schramek.**

Schon in dem im Jahre 1872 erschienenen Lehrbuche Hebra-Kaposi wird versucht, der Verwirrung, die unter den Autoren in bezug auf den klinischen Begriff „Keloid" eingetreten war, Einhalt zu gebieten.

Kaposi sagt daselbst in der Geschichte des Keloids:

„Trotzdem nun bereits Fuchs das Richtige damit getroffen zu haben glaubte, daß er nur eine Art des Keloids gelten ließ — die des wahren oder spontan entstehenden — so haben doch die nachfolgenden Autoren, welche über diesen Gegenstand sich vernehmen ließen (Warren d. Äl., Dieberg, de Chapelle, Hawkins, Longmore, Wilson), neben dem gemeinen (wahren) noch ein falsches oder Narbenkeloid (Dieberg), eine warzige Narbengeschwulst (Hawkinsches Keloid, Dieberg), ja selbst ein syphilitisches Keloid (Wilks Westphal Bennet) aufgestellt.

Bedenkt man noch, daß auch noch Addison unter dem Namen des „Keloid" eine Krankheit beschrieben hat, deren Übereinstimmung mit dem Scleroderma adultorum wir allerdings bereits dargetan haben, so war wohl für die Verwirrung in bezug auf den klinischen Begriff des Keloids mehr als genügende Veranlassung geboten."





In den darauffolgenden Darlegungen wird dann eine Unterscheidung zwischen Spontankeloid im Sinne Abiberts oder Keloid (Fuchs) schlechtweg, Narbenkeloid oder falschem Keloid und hypertrophischer Narbe versucht, die auch in den späteren Auflagen dieses Lehrbuches festgehalten wurde. Trotzdem ist auch unter den späteren Autoren keine Einigung in dieser Frage eingetreten. So widerspricht Besnier dieser Einteilung; Unna meint, daß Keloide sich niemals spontan entwickeln können, und daß den anscheinend spontanen, isolierten Keloiden des Sternums erweislich fast stets Kratzeffekte wegen seborrhoischen Ekzems des Sternums vorhergegangen sind. Die hypertrophische Narbe ist nach diesem Autor nur eine spezielle Form des Keloids. Auf einem ähnlichen Standpunkte — die Unterscheidung zwischen wahrem oder falschem Keloid nicht zugebend — steht Hutchinson, Schütz, Jadassohn, Herzog u. a. Tschlenow, der sich in umfassender Weise über multiple spontane Keloide äußert, kommt zu der Schlußfolgerung, daß die frühere strenge Einteilung der Keloide in primäre und sekundäre — er meint darunter Spontan- und Narbenkeloide — keinen berechtigten Grund hat, da beide Arten von Keloiden sich nach ein und denselben Typen des Narbengewebes entwickeln. Trotzdem kann eine solche Einteilung im Interesse der Bequemlichkeit für das klinische Denken beibehalten werden. Auch Jarisch-Matzenauer kennen in ihrem Lehrbuche die Trennung nicht an. Über ein syphilitisches Keloid berichtet Bidle.

Dagegen hält Schwimmer, Ravogli, Neumann, Hyde und Montgommery, Max Joseph u. a. die Ansicht der älteren Wiener Schule für gerechtfertigt.

An der Klinik meines Chefs Herrn Professor Riehl, dem ich für vielfache Unterstützung zu großem Danke verpflichtet bin, hatte ich Gelegenheit, unter zahlreichen Fällen von Keloiden — teils spontanen, teils Narbenkeloiden — auch vier Individuen aus einer Familie, alle mit Spontankeloiden behaftet, zu sehen. Da diese Beobachtung und einige später zu bemerkende Nebenumstände für die Auffassung der Keloide mir bemerkenswert erscheinen, möchte ich mir erlauben, ausführlicher darüber zu berichten und einige Bemerkungen über

die Keloide daran anzuschließen. Hier sollen zunächst die Krankengeschichten mitgeteilt werden:

I. L. R., 47jährige, verheiratete Weißnäherin gibt mit Bestimmtheit an, daß ihr Vater an derselben Hautaffektion gelitten habe, ihre zwei Geschwister sind gesund, dagegen haben zwei ihrer Töchter und auch ein Sohn dieselbe Erkrankung, während ihre übrigen neun Kinder normalen Hautbefund bieten.

Die Affektion begann bei ihr im 21. Lebensjahre und bemerkte sie damals in der Sternalgegend das Auftreten einer kleinen Geschwulst von der Größe eines „Wimmerl". Dieselbe trat spontan ohne jegliche Veranlassung auf, verursachte ihr keinerlei Beschwerden, juckte gar nicht. Während der vielfachen Schwangerschaften, zwölf an der Zahl, die Patientin dann durchmachte, vergrößerte sich die zuerst entstandene Geschwulst. Dazu traten aber vielfach vorne an der Brust, am Bauche und auch am Rücken neue Geschwülste auf, die langsam heranwuchsen. Besonders hervorzuheben ist, daß jeder einzelne von den Tumoren ohne Prodromalerscheinungen und subjektive Beschwerden auftrat, und daß trotz eindringlichen Befragens Pat. für keinen einzelnen der Tumoren eine Entstehung aus Aknepusteln, Ekzem angeben kann. Auch hat sie niemals stärkeres Jucken, das Kratzen ausgelöst hätte, empfunden. Pat. stand schon vor fünf Jahren in längerer Beobachtung der Klinik, und auch in der damaligen Krankengeschichte findet sich nichts von Akne oder Ekzem. Seit 8 Jahren — Pat. hat seit dieser Zeit keine Schwangerschaft durchgemacht — sollen sich einzelne Hauttumoren abflachen und ins Hautniveau zurückgehen. Beschwerden hat Pat. von ihrem Leiden nicht, jetzt stört sie das Auftreten eines stecknadelkopfgroßen Suppurationsherdes in der Mitte des Tumors vorne am Sternum.

In der Kindheit hat Pat. eine Lungenentzündung durchgemacht, mit 7 Jahren erlitt sie eine ausgedehnte Verbrennung des linken Unterschenkels im Bereiche der Wade durch heißes Wasser. Im 21. Lebensjahre nach einer Schwangerschaft bekam sie eine linksseitige Mastitis, die eine Inzision erforderte.

Status praesens: Kleine, gut genährte Person, innerer Organbefund normal. Die Haut im Bereiche der mittleren und unteren Partien des Sternums und seitwärts bis in die Gegend der Mamillarlinie wird durch eine unregelmäßig begrenzte, mit vielfach sich verflechtenden, mit krebsscherenartigen Ausläufern versehene Tumormasse ersetzt. Die zentralen Partien derselben namentlich über dem Sternum sind mehr im Niveau der Hautgelegen oder etwas flachplateauartig eleviert. Am Rande aber finden sich einzelne Tumoren, aus ihrer Umgebung knopfförmig hervortretend, von Haselnußgröße und darüber, so namentlich zu beiden Seiten des Sternums und in der Gegend des Processus xiphoideus, denselben überlagernd. Diese Tumormasse setzt sich in einzelnen Zügen auf die Brustdrüse fort, in diesen ist sehr deutlich das Prävalieren der Längsachse ausgeprägt. Die Farbe ist eine wechselnde, stellenweise rötlichgelb, dann wieder blaurot oder sehnigweiß.





Die Konsistenz der Tumoren im allgemeinen eine äußerst derbe, nur in den im Hautniveau gelegenen Partien ist sie wenig von der normalen Haut abweichend. Einzelne Züge und Stränge, die von der Peripherie austreten, sind über das Hautniveau stark vorspringend und spannen sich namentlich an den unteren Rändern der Geschwulst sehnenartig aus.

Die Haut im Bereiche dieser Plaques bis auf eine stecknadelkopfgroße Suppuration in der Mitte des Sternums unverändert. Haare, Talgdrüsen sind teilweise erhalten, die Oberflächenfelderung deutlich sichtbar. Die Tumormassen sind nur in toto verschieblich. In den zentralen. involvierten Partien gelingt nur eine leichte Fältelung, in den mehr peripheren konnte die Hautdecke über dem Tumor verschoben werden.

Am oberen Ende des Sternums findet sich eine zweite Geschwulstmasse mit zahlreichen Ausläufern. Dieselbe nimmt die ganze Breite des Sternums ein und hat einen etwas geringeren Längsdurchmesser. Sie springt in toto ca. 1 *cm* über das Hautniveau vor. Die Farbe ist eine rötlichgelbe, die Konsistenz sehr derb.

Dann finden sich auf der Brustdrüse äußerst zahlreiche Tumoren, mit der Längsachse um Vielfaches größer als in der Querachse, sich vielfach durchflechtend, einzelne von ihnen sind noch über die Umgebung vorspringend, andere sind nur mehr an der Farbenveränderung erkenntlich.

Ein oval begrenzter Tumor von 6 *cm* Länge und 3 *cm* Breite in der Gegend des Epigastriums in der Mittellinie. Auf der Oberfläche desselben bemerkt man brückenartige Züge und furchenartige Streifungen. Es entsehen dadurch Vertiefungen und in einzelnen derselben fanden sich schwarze Pfröpfe, die Komedon ähnlich aussehen und sich ausdrücken lassen.

Am Bauche in der Gegend des Taillenschlusses finden sich wieder eine große Anzahl von Tumoren, die sich wie an der Brust vielfach durchkreuzen, wo wieder das Längenwachstum gegenüber dem in die Breite stark hervortritt.

Ebenso am Rücken, namentlich über beiden Schulterblättern zahlreiche, strichförmig verlaufende Tumoren. Man kann hier besonders schön, aber auch vorne deutlich die Involution an einzelnen erkennen. Die zentrale Partie sinkt ein, während der periphere Anteil seinen tumorartigen Charakter beibehält. In den zentralen Partien ist dann die Hautfarbe eine mehr weißliche, dem normalen Hautkolorit entsprechend, während sich an den Rändern das Röthlichgelb des Tumors vorfindet. Andere sind schon ganz in das Hautniveau zurückgekehrt und erinnern dann durch Farbe und Aussehen an Striae atrophicae.

Die Incisionsnarbe der linken Mamma ist weich, linear, ebenso bieten die Narben nach der Verbrennung des linken Unterschenkels keinerlei Veränderung dar.

II. K. L., 28 Jahre alt, verheiratet. Mutter eines dreijährigen Knaben, der keinerlei abnormen Hautbefund aufweist. Sie ist die Tochter des zuerst beschriebenen Falles. Die Affektion an der

Haut, die Pat. darbietet, soll im 18. Lebensjahre und zwar im Beginn am Sternum aufgetreten sein. Während ihrer Schwangerschaft Vergrößerung des zuerst entstandenen Tumors und Auftreten neuer. Über die Anamnese jedes einzelnen Tumors befragt, kann Pat. weder über eine Verletzung noch überhaupt von einer vorausgegangenen Erkrankung berichten. Alle wären sie „von selbst" entstanden. Beschwerden hat sie keinerlei. Pat. steht wegen einer retrobulbären Neuritis in Behandlung der Augenkliniks Hofrat Prof. Fuchs, dem ich für die Überlassung der Pat. zum Danke verpflichtet bin.

Status praesens: Mittelgroße, ziemlich kräftige Person von normalem Knochenbau.

Beim Entkleiden der Pat. fallen sofort zahlreiche Tumoren — ich konnte deren achtzehn zählen — vorne im Bereiche der Brust auf. Der größte von ihnen ist am mittleren Anteile des Sternums, 4 *cm* lang und 2 *cm* breit, gelegen. Die Haut darüber ist rötlichgelb, von zahlreichen Gefäßektasien durchzogen. Bei genauerer Besichtigung sieht man daselbst Furchen und zwar tiefere, die in der Längsachse, und viel feinere, die in der Querachse verlaufen. Die anderen Tumoren sind ungefähr erbsengroß, von scharfer, rundlicher Begrenzung. Die Farbe überall dieselbe, rötlichgelb, das Wachstum der größeren ist durch eine Verlängerung des Längsdurchmessers gegeben, während der Querdurchmesser derselbe bleibt. Daraus resultiert dann eine ovale und biskuitartige Form. An einzelnen, namentlich an den im Bereiche des Sternums gelegenen bemerkt man auch kleine Fortsätze, die sich hakenförmig in die normale Haut erstrecken. Die Konsistenz der Tumoren ist eine sehr derbe. Gegen die Unterlage sind sie nur in toto verschieblich, während sich die Papillarschichte mit der Epidermis fälteln und runzeln läßt. Auf Druck sind sie nicht schmerzhaft. Die Haut über den Tumoren erscheint in ihrer Felderung im allgemeinen erhalten, Wollhaare und Talgdrüsenmündungen sind sichtbar.

Neben den Tumoren finden sich einzelne follikulär gestellte, weißliche, gegen die übrige Haut sich abhebende, linsengroße Flecke und äußerst spärliche Pusteln in der Gegend der oberen Sternalhälfte.

Rechts oberhalb der Clavicula ein guldengroßer, behaarter Pigmentnaevus.

Dieselben Tumoren, wie vorne, finden sich auch am Rücken, und zwar hauptsächlich über beiden Schulterblättern und vereinzelt auch am linken Oberarm. Beschaffenheit, Konsistenz, Farbe ist dieselbe wie vorne.

In der Nackengegend finden sich viel zahlreicher als vorne wieder disseminierte, teils folliculär gestellte, teils aber, keinen Zusammenhang mehr erkennen lassend, linsengroße, weißliche Flecken. Einzelne von ihnen liegen im Niveau der Haut, andere sind über dasselbe ausgebuchtet. Die Hautfelderung erscheint in diesen verwischt. In der Gegend, wo sich die Flecken befinden, sind keine Tumoren gelegen.





Am Halse rückwärts zwei linsengroße Pigmentmäler. Am linken Daumen eine ca. 2 *cm* lange Narbe nach einer Schnittwunde mit einem Brotmesser vor sehs Jahren ohne Zeichen einer Hypertrophie.

III. E. D., 27 Jahre alt ist eine Schwester der vorigen Patientin und Tochter des zuerst beschriebenen Falles. Sie ist die Mutter zweier Knaben, über deren Hautbefund später noch berichtet werden wird. Als Kind hat sie Masern und Diphtherie durchgemacht. Bis zum 19. Lebensjahre hat Pat. keinerlei Hautveränderung an sich bemerkt. In diesem Lebensalter bemerkte Pat. das Auftreten einer kleinen Geschwulst vorne auf dem Sternum. Dieselbe entstand spontan, ohne vorhergehende Affektion. Dazu traten spater neue Geschwülste vorne im Bereiche der Brust und namentlich auf dem Rücken, während die Geschwulst vorne auf dem Sternum an Größe zunahm. Auch bei der Entstehung der übrigen Geschwülste ist der anamnestische Befund negativ. Schmerzen hat Pat. nicht empfunden. Juckreiz weder vorher, noch zur Zeit des Entstehens gehabt.

Status praesens: Mittelgroße kräftige Person mit normalem innerem Befunde. Auch hier findet sich der größte Tumor in der Sternalgegend von unregelmäßiger Form, mit zahlreichen Ausläufern in die Umgebung übergreifend; Konsistenz, Farbe, dieselbe wie in den vorhergehenden Fällen. Die Epidermisdecke läßt sich über dem Tumor fälteln, während er selbst nur in toto gegen die Unterlage verschieblich ist. In seiner Nähe zahlreiche kleinere Tumoren. Über beiden Schulterblättern am Rücken ist eine Reihe von Tumoren sichtbar, die alle den schon vorher beschriebenen Charakter zeigen, aber hier schwamm- oder pilzförmig über ihre Umgebung hervorragen.

IV. Bei einem Sohne L. R. meines ersten Falles, der im 21. Lebensjahre steht und bei dem die Anamnese gleichfalls keinen Anhaltspunkt für die Entstehung bietet, ist das Auftreten eines kleinen, ungefähr kirschkerngroßen Knotens auf dem Sternum von derber Konsistenz zu bemerken. Die Epidermis über demselben faltbar. Die Farbe des Tumors eine rötlichgelbe.

Eine histologische Untersuchung war nur im II. Falle ermöglicht. Die übrigen Fälle verweigerten die Exzision. Es hätte nämlich eine bei dem ersten Spitalsaufenthalt meines ersten Falles vorgenommene Bioskopie zur Rezidive in loco geführt, auch war, wie bei dem Progredientsein der Erkrankung selbstverständlich, das Neuerscheinen anderer Tumoren nicht verhindert worden. Aus diesem Grunde war eine Einwilligung der Patienten nicht zu erlangen. Es konnte nur ein ungefähr hirsekorngroßes Knötchen von der rechten Schulter untersucht werden. Schon am Durchschnitte konnte man makroskopisch die Neubildung scharf abgesetzt von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden, ihre Farbe sehnig weiß. Mikroskopisch bestand sie aus einem sehr zell- und faserreichem Bindegewebe, das sich bei den üblichen Färbungen schon durch



seinen Farbenton von dem normalen Bindegewebe der Haut abhob. Der Sitz der Neubildung war in den tieferen Schichten des Coriums. Ihr Rand war durch bogenförmig verlaufende Faserzüge scharf gegeben. Innerhalb derselben fanden sich zahlreiche Zellen von rundlicher Form, Jugendformen von Bindegewebszellen entsprechend, aber auch spindelförmige Zellen. Zwischen den Bindegewebsfasern waren hie und da schollige kernlose Massen zu erkennen, die ihrer Färbung nach komprimierten Resten des normalen Bindegewebes entsprachen. Haare, Talg- oder Schweißdrüsen waren in der Neubildung selbst nicht sichtbar. In den über derselben gelegenen Schichten des Coriums fanden sich einzelne wohl erhaltene Lanugohärchen mit ihren Talgdrüsen, in den tieferen Partien Schweißdrüsen.

Der Tumor war ziemlich reich vaskularisiert. Um die größeren Gefäße der seitlichen Partien des normalen Cutisgewebes in seiner Umgebung waren knötchenartige Bildungen zu konstatieren, die aus einem Granulationsgewebe bestanden. Im Zentrum dieser fand sich das Gefäß in Längs- oder Querschnitt um dasselbe in eine fein retikuläre Grundsubstanz eingebettet, mononukleäre Rundzellen, Zellen vom Typus der Fibroblasten, spärliche Plasma- und Mastzellen. Nach außen hin waren diese Knötchen von feinfaserigem Bindegewebe kapselförmig begrenzt.

Zwischen Tumor und dem Epithel war eine Zone von in seiner Struktur unverändertem Cutisgewebe eingelagert. Der Papillarkörper war vollkommen erhalten. Das Epithel war vollkommen intakt, in allen seinen Schichten gut differenzierbar. Besonders deutlich erwies sich der Unterschied zwischen dem neugebildeten Gewebe und der darüber lagernden Schicht der Cutis bei Färbung der elastischen Fasern. Über dem Tumor lagerte zunächst ein im allgemeinen horizontal, leicht wellig verlaufendes Netz von elastischen Fasern, von dem in die Papillen eindringendes elastisches Gewebe in die Höhe stieg. Dem Tumor selbst mangelte das elastische Gewebe beinahe vollkommen, nur in einzelnen Schollen, den Resten des ehemaligen Bindegewebes ließen sich einzelne Überreste in Form von Krümmeln und Körnern erkennen. Auch die Färbung auf etwaige Umwandlungsprodukte des elastischen Gewebes ergab einen negativen Befund. Das elastische Gewebe reichte bis an den Tumor heran und hört hier scharf abschneidend auf. Der Unterschied des neugebildeten Tumorgewebes war dadurch deutlich gegeben.

Wie aus der Durchsicht meiner Krankengeschichte hervorgeht, so stimmen sie in ihrer klinischen Beschreibung mit



dem Krankheitsbilde der Keloide überein. Die Symptomatologie dieser, die ich im folgenden erörtern will, wird von den Autoren einheitlich geschildert, und gehört dieses Krankheitsbild wohl zu den best abgegrenzten der Dermatologie überhaupt. Strittig ist nur, wie schon einleitend gesagt, die Einteilung.

Dem Geschlechte nach scheint das weibliche zu überwiegen. Der Beginn der Erkrankung findet sich überaus häufig in der Zeit der Pubertät und den darauffolgenden Jahren. Schon Kaposi hat darauf aufmerksam gemacht.

In derselben Zeit kommt es bekanntlich auch zur Entwicklung der Akne und manche Autoren (Berliner) versuchen einen direkten Zusammenhang beider Erkrankungen anzunehmen, indem die Akne das zur Entstehung der Keloide ursächliche Moment abgeben soll. Diese ätologische Abhängigkeit läßt sich aber nur bei einzelnen Fällen eventuell vermuten. Der Prozentsatz derjenigen Fälle (Leredde, Pautrier) die an Akne leiden oder gelitten haben, erscheint namentlich wenn man eine größere Reihe von Fällen überblickt, gering, so daß dieser Umstand schon gegen die Richtigkeit dieser Ansicht spricht. Auch die Beobachtung von Spontankeloiden bei noch nicht sexuell entwickelten Individuen ist keineswegs geeignet, diesen Erklärungsversuch zu unterstützen. In der Literatur sind Fälle von frühzeitigem Auftreten mehrfach verzeichnet.

Heimann stellte in der Berliner dermatologischen Vereinigung ein junges Mädchen vor, das seit dem 10 Lebensjahre ein idiopathisches Keloid an beiden Armen trug.

Jadassohn berichtet über einen 22jährigen Arbeiter, bei dem das Leiden schon in der Schulzeit begann, in der schlesischen Gesellschaft.

Bei Kirschs II. Falle handelt es sich um einem jetzt 40jährigen Herrn, der die Geschwülste seit seiner Kindheit hatte.

Neumann stellte in der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen 24jährigen Pat. mit Keloiden vor. Zwei biskuitförmige, scharf begrenzte, flach erhabene, gerötete schmerzlose Wülste mit runzeliger Epidermis bedeckt, finden sich in der Sternalgegend. Eine weitere kreuzergroße, rundliche, ebenso beschaffene Erhabenheit in gleicher Höhe an der linksseitigen Brustseite. Die Affektion soll seit der Geburt bestehen.



Reis publizierte Spontankeloide bei einem zwölfjährigen Mädchen, bei dem die Erkrankung schon seit zwei Jahren bestand, genaueres in bezug auf den Beginn des Leidens konnte der Autor nicht erfahren.

Schütz berichtet über eine junge Dame, die ein Spontankeloid an der Brust aufwies, das seit Kindesgedenken bestand.

Volkmann, Thorn, Nasse, Koch berichten gleichfalls über angeborene, respektive in frühester Kindheit aufgetretene Keloide, die aber hier einen eigentümlichen Symptomenkomplex bieten. Es handelt sich um Lokalisation von Keloiden an Fingern und Zehen, die mit narbigen kontrakturen einhergingen. Die Zugehörigkeit dieser Gruppe kann nicht sicher angenommen werden.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Erkrankung am Sternum. Namentlich für die multiplen Spontankeloide scheint dieser Beginn charakteristisch, doch konnte ich auch einzeln stehende Keloide mit derselben Lokalisation beobachten. Schon Alibert, der erste Beschreiber der Erkrankung, hat auf diesen Lieblingssitz aufmerksam gemacht. Smith schätzt den Prozentsatz der Erkrankungen, welche diese Lokalisation darbieten, auf 50 Prozent. Mir scheint diese Zahl nach Durchsicht der Literatur noch etwas zu niedrig gegriffen. Ohne Schmerzen, Jucken, vorausgegangene Akne oder Kontiunitätstrennung der Haut tritt nun in den Fällen von Spontankeloiden daselbst eine kleine rundliche knötchen- oder streifenförmige Geschwulst der Haut auf. Diese ist blaßrosenrot, gelblichrot, oder auch sehnigweiß gefärbt, auf Fingerdruck sehr derb.

Vidal-Kaposis Schiderungen entsprechen diesem Beginn der Keloide. Ohne Beschwerden, in anderen Fällen zwar, die an der Klinik in Beobachtung kamen, aber auch unter Jucken und lebhaften Schmerzen wächst nun der kleine Tumor zu einem platten- oder streifenförmigen Wulst heran, dabei findet er vielfach hakenförmige Fortsätze in die Umgebung, wodurch er ein bizarres, den Scheren des Krebses vergleichbares Aussehen gewinnt. Namentlich auf dem Sternum kann man dieses Wachstum konstatieren. Alibert wurde bekanntlich dadurch zu seiner Namensgebung veranlaßt. Dies kann Monate oder selbst Jahre dauern. Im Verlaufe dieser Zeit nun treten aber in seiner Umgebung vorne an der Brust, am Rücken, an den Oberarmen, am Bauche neue Tumoren auf,



die dem Typus des erst entstandenen entsprechen. Anamnestisch können auch diese negativen Befund ergeben und so die Diagnose, „Spontankeloide" erhärten. Diese zeigen aber öfters ein von dem zuerst entstandenen, am Sternum lokalisierten abweichendes Verhalten. Dieses wächst nämlich oft nach allen Breitendimensionen, während die später entstandenen aus zunächst rundlichen Tumoren zunächst zu länglichen ohne Fortsätze, später mit Fortsätzen versehenen heranwachsen. Sie können aber auch, wie dies auch die Beobachtung meines III. Falles erweist, pilz- oder schwammförmige Gestalt annehmen. Klinisch läßt sich namentlich bei den jüngeren Tumoren das Entstehen in der Tiefe des Coriums nachweisen. Die Tumoren sind in toto gegenüber der Unterlage verschieblich, aber über ihnen läßt sich der dem Kapillarkörper entsprechende Anteil der Haut fälteln. Oberflächenfelderung, Lanugohärchen, Talg- und Schweißdrüsen sind erhalten. Vidal hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß nach Pilokarpininjektionen Schweißsekretion auftritt.

Bei weiterem Wachstum tritt, wie auch sonst bei den Geschwülsten der Haut, eine Verdünnung der Oberfläche ein, die mit Verkümmerung der Haare und Drüsen einhergeht. Die Konsistenz der Tumoren ist eine äußerst derbe, die Farbe derselben eine verschiedene, rötlichgelb im Anfange, dann mehr gelblich bis sehnigweiß. Die Oberfläche im allgemeinen glatt. Bei stärkerem Wachstume können sich aber die Spannungs- und Zugrichtungen ändern, es können so brückenartige oder streifenförmige Züge entstehen. Dadurch kommt es zu Furchen, in denen sich Talg- und Epidermismassen, manchmal schwärzlich verfärbt, ablagern; diese lassen sich ähnlich den Komedonen dann auspressen. Das Wachstum ist bis zu einem gewissen Grade progredient, namentlich für meine Fälle scheint die Schwangerschaft im Zusammenhange mit der Größenzunahme und dem Auftreten neuer Knoten zu stehen. Malignität der Tumoren ist nicht verhanden, das Allgemeinbefinden nicht gestört. Die dagegen sprechenden Befunde, die einzelne Autoren erhoben, haben sich bei näherer Betrachtung als irrig erwiesen, es handelt sich meistens um Tumoren anderer Art. Nach operativen Eingriffen an Keloiden kommt es häufig

zu Rezidiven, wie schon Schütz hervorhebt. Dagegen konnte von Bergmann, Schleppegrell und auch Joseph Fälle beobachten, bei denen das Rezidive ausblieb. Die Erklärungen über das Entstehen des Rezidives sind noch keineswegs als genügend anzusehen. In einzelnen Fällen ist auch spontane Rückbildung von Keloiden aufgetreten. Alibert, Amicis, Hebra, Kaposi u. a. haben dieselbe schon beobachtet und beschrieben. Dabei kehrt zunächst das Zentrum in das Hautniveau zurück, flacht sich ab, während die peripheren Partien ihren tumorartigen Charakter noch beibehalten. Dabei tritt deutlich eine Farbenveränderung auf. In den eingesunkenen Partien wird der Farbenton ein mehr weißlicher, in den hervorragenden findet sich das Rötlichgelb des Tumors Schließlich treten einzelne Streifen ganz in das Niveau der Haut zurück, sie sind dann nur mehr an ihrem Farbenton erkenntlich und erinnern in ihrem Aussehen an Striae atrophicae.

Wie aus diesem Symptomenkomplex hervorgeht, zeichnen sich demnach drei meiner Fälle durch ungewöhnlich starke Entwicklung von Spontankeloiden aus. Der IV. Fall dagegen zeigt noch die Erkrankung im Beginn, die Eruption der Keloide war zur Zeit der Untersuchung noch nicht abgeschlossen, es waren noch deutliche Erscheinungen vom Wachstum des Tumors nachweisbar. Bei dem ersten Falle konnte man deutlich Involutionserscheinungen, wie sie früher beschrieben wurden, nachweisen. Im II. Falle ist die Beobachtung der weißen Flecke, wie sie Schwimmer und Jadassohn gleichfalls beschrieben haben, bemerkenswert. Schwimmer meint für seinen Fall, wo sich auf der Haut des Bauches, des Nackens und den von der Keloiderkrankung freien Hautflächen des Stammes zahlreiche, weiße, zerstreut stehende, einer Narbenbildung ähnliche glänzende Flecken befanden, daß für die allgemeine Decke als eine von Haus aus nicht normale zu bezeichnen ist. Jadassohn beschreibt seinen Fall als multiple Keloide mit narbenähnlicher Atrophie. Bei ihm waren die Flecke und die Tumoren (Keloide) mit einander kombiniert, so „daß ein kleinerer oder größerer Teil der ersten in die Tumorbildung umgewandelt erscheint". Die histologische Untersuchung dieser Flecke, über die später auch Iwanów auf

Veranlassung Jadassohns an einem größeren Materiale Untersuchungen anstellten, brachten Jadassohn auf die Seite der Autoren, den Unterschied in der Einteilung der Keloide nicht zu geben. In meinem Fall kann ich über das histologische Bild, da eine Exzision verweigert wurde, nichts aussagen. Ein Zusammenhang zwischen der Keloidentwicklung und den weißen Flecken, wie er im Falle Jadassohns vorlag, konnte trotz genauester Darnachachtung nicht gefunden werden.

Gehe ich nun auf das histologische Bild des Keloids näher ein, so hat schon Kaposi, wie früher bemerkt, genau die anatomischen Verhältnisse geschildert und zusammengefaßt. Aber auch für die jetzige Zeit bleibt der damals niedergeschriebene Satz bestehen:

„Es ist kein Mangel von anatomischen Untersuchungen des Keloids, wie dies aus der genaueren Zusammenstellung von Langhans ersichtlich. Nur beziehen sich die meisten derselben auf das Keloid ohne Rücksicht auf dessen Größe, oder sie betreffen zweifellos Narbenkeloide, ohne auf die Verhältnisse der Narbe selbst Rücksicht zu nehmen."

Kaposi selbst hält das Keloid „für ein eigentümliches, von der Narbe und speziell von der hypertrophischen Narbe verschiedenartiges Neugebilde und daß das Keloid in seinen charakteristischen Eigenschaften

a) in einem sonst nicht veränderten, und besonders mit einem unversehrten Papillarkörper versehenen Corium zu stande kommt als, spontanes oder idiopathisches Keloid;

b) unter einer und um eine Narbe als Narben- oder konsekutives Keloid sich erzeugt".

Diesen auf Grund der damaligen Untersuchungen vorgebrachten Angaben Kaposis wurden von vielen Autoren bestätigt, aber auch gegenteilige Ansichten geäußert. So hat Babesin, der den Fall Schwimmers histologisch bearbeitete, dabei die Papillen vermißt. Nach Ansicht Kaposis lag da ein Narbenkeloid vor, oder wenn ein wahres Keloid, so mag in einem solchen mit der Zeit von Seite des wachsenden Keloids Druckatrophie der Pappillen eingetreten sein.

Schütz kennt weder den Unterschied zwischen Spontan- und Narbenkeloid an, noch glaubt er, daß ein solcher pathologisch-anatomisch durchzuführen sei. Speziell das Intaktsein des Papillarkörpers, das von den Autoren meist nur an einem kleinen Teil der Geschwulst nachgewiesen sei, beweise nicht, daß überhaupt kein Trauma stattgefunden habe; dasselbe könnte ja für unsere Wahrnehmung zu klein sein, wie überhaupt subepidermial erfolgen. Dieser Autor hebt hervor, daß dem Keloid die elastischen Fasern ganz und gar mangeln und will es deshalb von



den Geschwülsten (Karzinom, Sarkom, Fibrom etc.), welche im Geschwulstgewebe hin und wieder vereinzelte restierende elastische Fasern erkennen lassen, strenge abtrennen. Er definiert das Keloid als eine hyperplastische Entwicklung von Narbengewebe. Unna zählt es dagegen zu den Fibromen, ebenso wie Ravagli und Thono. Wilnés, der Narbenkeloide untersuchte, wobei aber die Keloidbildung genau an die Größe und Ausdehnung der Narbe sich hielt, deren Grenzen keineswegs überschritt, will die Keloide wiederum von den Geschwülsten überhaupt absondern. Diesem Autor hat schon seiner Beschreibung nach eine hypertrophische Narbe zur Untersuchung vorgelegen. Mein histologischer Befund deckt sich vollkommen mit den von Kaposi, respektive denjenigen Autoren, welche Spotankeloide untersuchten, erhobenen Befunden. In der Tiefe des Coriums fand sich eine Neubildung, auf ihr lag eine Schicht normalen Cutisgewebes mit wohlerhaltenen Papillen. Das elastische Gewebe fehlte, wie Schütz schon hervorgehoben hat, vollkommen. Die Neubildung selbst besteht aus einem zell- und faserreichen Bindegewebe.

Das Wichtigste meiner Beobachtung scheint mir in dem familiären Zusammenhang meiner Fälle zu liegen. Wir haben, wenn wir der Angabe meiner 1. Pat., daß auch ihr Vater mit Keloiden behaftet war, in Anbetracht dessen, daß ihr das Leiden wohlbekannt war, Glauben schenken dürfen, ein Auftreten in drei Generationen vor uns. Über familiäres Auftreten von Narbenkeloiden berichtet Kaposi in seinem Lehrbuche nach einer Beobachtung Hebras. Es handelte sich um Narbenkeloide, die im Anschlusse einer Akne bei der Mutter und vier Töchtern derselben auftraten.

Auch Hutchinson konstatierte in einer Familie die Vererbung von Spontan- und Narbenkeloiden. Narbenkeloid beim Großvater, spontanes Brustkeloid bei der Mutter, Keloid an den Vaccinationsnarben beim Sohne, Narbenkeloid bei der Tochter. Erwähnt wird noch die Heredität als ätiologischer Faktor bei Wilson und Alibert.

Diese Beobachtungen stellen für Keloide ein hereditäres Vorkommen sicher. In meinen Fällen handelt es sich um Spontankeloide, also Keloide, die primär ohne jeden Anlaß aufgetreten sind. Selbstverständlich muß dabei auf das erste Entstehen der Keloide geachtet werden, denn wie in vielen Fällen, so hat auch in meinem ersten, eine Exstirpation zur Rezidive geführt.

Für die Ätiologie sind nun diese Befunde bemerkenswert. Die bisher vorgebrachten Meinungen über das Entstehen der

Keloide sind keineswegs befriedigend. Im allgemeinen behelfen sich viele Autoren mit dem ganz allgemeinen Begriff der lokalen und allgemeinen Disposition. Ein Hauptgewicht wird hiebei dem Einfluß der Rasse zugeschrieben. Kaposi meint, daß die Negerrasse eine angeborene Disposition zur Keloidbildung aufweise, dieser Meinung pflichtet auch Lewin-Clarac bei. Einen Erklärungsversuch für diese Disposition glaubt Freund geben zu können, der die Hypothese aufstellt, daß Keloide durch abnorme chemische Zusammensetzung der Drüsensekrete und Gewebssäfte, durch krankhafte Prozesse in diesen Organen entstanden, sich entwickeln könnten.

Das Fehlen der elastischen Fasern im histologischen Bilde führte Goldmann zu seiner Anschauung. Er nimmt eine besondere Vulnerabilität des elastischen Gewebes bei dieser Erkrankung an, geht nun das elastische Stützgerüst verloren, so wird es durch das Keloid der Haut ersetzt. Dadurch käme eine funktionelle Anpassung der Haut zustande, es wachse nun solange, bis das aufgehobene Gleichgewicht der Haut wieder hergestellt sei. Auch die spontane Rückbildung erkläre sich dadurch. Wenn die elastischen Fasern ihre Regenerationsfähigkeit gleichsam wieder erlangen, würde das Keloid in eine Narbe zurück verwandelt.

Andere Autoren wie Ravogli, der gleichfalls das häufige Vorkommen von Spontan- und Narbenkeloiden bei Negern betont, bringen die Erkrankung in Zusammenhang mit dem Nervensystem, es soll eine Störung der trophischen Nerven vorliegen.

Auch die Neurofibromatosis Recklingshausens wurde zur Erklärung herangezogen. Es finden sich nämlich ganz ähnlich wie bei dieser Erkrankung symmetrisch auftretende Keloide.

Von französischen Autoren wird vielfach eine infektiöse Ursache angegeben und wird der Versuch gemacht, die Eigentümlichkeiten des Keloids damit zu erklären. Marie sah bei einem Keloidfalle lokales Rezidiv nach Exstirpation. Nach Skarifikation eines Keloids traten an verschiedenen Stellen Keloide auf, wo keine Wunden und Narben saßen. Er nimmt an, daß das infektiöse Agens durch die Skarifikation in den Kreislauf gebracht worden ist.

Auch Darier hält die Keloide für das Resultat einer lokalen Infektion, er hat zwar umsonst nach Mikroorganismen gesucht, aber er



konnte konstatieren, daß Meerschweinchen nach frischem Keloidmaterial tuberkulös wurden. Zu demselben Resultate ist auch James, Nevine, Hyde gelangt.

Balzer und Leroy sprechen sich im Anschlusse an die Demonstration eines Falles von Keloid in der Brustbeingegend, dahin aus, daß hier ein spezifischer Pilz im Spiele sei. Obwohl der Pat. vielfachen Traumen ausgesetzt gewesen sei, hätte sich bei ihm nur das eine Keloid entwickelt. Dieses wäre nach einer Verletzung mit einer Schreibfeder entstanden und das pathogene Agens so inokuliert worden.

In der darauffolgenden Diskussion meint Hallopeau dagegen, daß die Keloide verschiedener Natur sein können, einzelne unter ihnen sind auf Störungen in der embryonalen Entwicklung zurückzuführen.

Auch Gougerot und Lamy sprechen sich auf Grund von neun Krankengeschichten tuberkulöser Kinder, welche in den Operationsnarben, namentlich am Halse, Keloide bekamen, für einen Zusammenhang zwischen Keloid und Tuberkulose aus. Sie meinen, daß die Einwirkung von abgeschwächten Tuberkelbazillen zur Entstehung führen könne. In vier auf Bazillen untersuchten Fällen ist es diesen Autoren nicht gelungen diese nachzuweisen.

In der deutschen Literatur haben diese Anschauungen keinerlei Anklang gefunden. Untersuchungen mit negativem Erfolge auf Mikroorganismen finden sich in der Arbeit Fischers; durch Stabsarzt Buchner vorgenommen. Schütz konnte bis auf einige belanglose Kokken in der Hornschicht keine Bakterien nachweisen, ebenso Goldmann und Eichenbronner. Letzterer meint daher, daß es sich nicht um lebende Bakterien handeln dürfe, sondern daß es sich bei der Keloidentstehung um Aufnahme von chemischen Reizen aus den Bakterienleibern vielleicht von Proteinen handeln könne.

Gerade die Mannigfaltigkeit aller dieser Hypothesen beweist, daß noch immer die Ätiologie der Keloide als unklar und dunkel bezeichnet werden muß. Wenig Berücksichtigung hat bis jetzt die Heredität als ätiologischer Faktor gefunden. Doch scheint sie gerade geeignet, für die Ätiologie der Keloide Bedeutung zu haben, da sie ja eine kongenitale Anlage wahrscheinlich macht. „Voraussetzung für die Möglichkeit der Vererbung — sagt Ziegler in seinem bekannten Lehrbuche der pathologischen Anatomie — ist ja nur das, daß die betreffende Eigenschaft nicht nur eine im Laufe des Lebens des Vorfahren zufällig erworbene, somatische Veränderung darstellte, daß sie vielmehr bei den Vorfahren eine Eigenschaft bildete, welche aus einer kongenitalen Anlage sich entwickelt hat."

Unterstützung findet diese Anschauung über die Ätiologie der Keloide durch den Befund der bei der weiteren, nach-



träglich vorgenommenen Untersuchung der Kinder meines 3. Falles erhoben wurde. Bei zwei Knaben derselben — also in der vierten Generation dieser Familie — im Alter von drei, respektive vier Jahren fanden sich an dem obern Ende der Rima ani gegen den Rücken hin blaue Flecken, bei dem ältern einen schon helleren Farbenton aufweisend. Die Größe derselben war ungefähr Fünfkronenstückgroß, ihre Umgrenzung bei dem jüngeren scharf, im ganzen ein Dreieck bildend, dessen Basis gegen das Steißbein und dessen Spitze gegen das Kreuzbein lag, bei dem ältern waren sie mehr verschwommen, der Fleck schon in Rückbildung begriffen. Die darüberliegende Haut war im Niveau gelegen, nicht verdickt, keine Gefäßektasien zeigend. Auf Druck persistierte diese Farbe.

Es handelt sich also nach der Beschreibung um sogenannte Mongolengeburtsflecke.

Diese Flecke finden sich bei den meisten japanischen Kindern bei oder bald nach der Geburt und wurden von Bälz, der sie benannte und auch histologisch untersuchte und eigentümliche Pigmentzellen im Korium fand, als Rassenmerkmal für Mongolen angesehen. Schon früher wurden von Saabye, einem dänischen Missionär, dieselben Flecken bei Grönländern beschrieben. Buntaro Adachi, ein Japaner, hat dann Untersuchungen über die Art und Verteilung des Hautpigmentes bei Menschen und Affen angestellt. Auf Grund dieser lehnt er die Anschauung ab, daß diese Flecken als Rassenmerkmal aufzufassen sind. Er fand nämlich die großen, spindel- oder sternförmigen Pigmentzellen in den tieferen Schichten des Coriums auch bei weißen Kindern an derselben Stelle. Unter 24 Leichen von neugeborenen bis $2^1/_4$ Jahren alten Kindern fanden sie sich zehnmal besonders reichlich in der Kreuz-Steiß-Glutaealgegend. Bei Affen finden sie sich viel verbreiteter und hier ist ja die Blaufärbung des Gesäßes bei manchen Arten besonders stark und lebenslänglich. Er meint daher, daß der blaue Fleck nur eine gewöhnliche Erscheinung des späteren Entwicklungsstadium des Menschen sei.

Sein Landsmann Fuysawa hat dann auch über einen Fall von blauem Fleck bei einem 7 Wochen alten Mädchen und dessen Schwester berichtet, in dessen Aszendenz keinerlei mongolische Abstammung nachweisbar war.

Epstein konnte das Vorkommen bei europäischen Kindern bestätigen, er schätzt das Zahlenverhältnis, in dem sie vorkommen, auf 1:400, während Fuysawa schon „ungefähr beim fünfzigsten Kinde" den Mongolenfleck aufgefunden hat.

Gegen die Schlußfolgerungen Fuysawas, daß die Flecke in anthropologischer Hinsicht durch seinen Fall ihre Bedeutung verloren

haben, wendet Epstein ein, daß ausnahmsweise auch bei Individuen anderer Rassen diese eine oder die andere Eigentümlichkeit auftreten kann, ohne hier die Bedeutung eines Rassenmerkmals zu gewinnen. Er meint dann, daß diese bei weißen Kindern ausnahmsweise auftretenden blauen Flecke wahrscheinlich auf pathologische Momente in der fötalen Entwicklung zurückzuführen seien und bringt sie in Zusammenhang mit dem namentlich von englischen Autoren beschriebenen Typus der sogenannten mongolischen Idiotie, den er ausführlich beschreibt. Sperk hat, wie aus einer Arbeit Trebitsch, der über die blauen Geburtsflecke bei den Eskimos in Westgrönland Mitteilung machte, hervorgeht, im ganzen acht Fälle gesehen, bei denen er immer einen ungarischen Einschlag in der Aszendenz konstatieren konnte. Er meint, daß bei der Verwandtschaft der Magyaren mit den Tartaren, respektive Mongolen die Bedeutung der Flecke bestehen bleibe.

Epsteins Erklärung der Flecke für weiße Kinder schließt sich auch Menabuoni an, der sie bei einem 7 Monate alten Knaben, dessen Eltern von italienischer Herkunft sind, beobachtete. Er führt sie auf Mongolismuserscheinungen zurück. Unter 1200 Säuglingen einer Berliner Säuglingsfürsorgestelle konnte sie Tugendreich zweimal finden, er hält an ihrer Bedeutung als Rassemerkmal fest und meint, daß bei solchen Kindern doch auch mongolischer Einschlag vorhanden sein kann, sie gehörten auch dem dunklen Typus an. (Braune Hautfarbe, braune Iris.)

Bei einem Knaben von niederländischer Herkunft fand Cornelia de Lange an typischer Stelle den Fleck.

Brennermann hat sie auch bei Negern vorgefunden, bei den meisten Kindern afrikanischer Herkunft war sakrale Pigmentierung zu konstatieren. Er hält sie als Rassemerkmal uncharakteristisch.

In der Berliner dermatologischen Klinik hat Lilienthal zwei Säuglinge vorgestellt, den ersten im Alter von 11 Wochen. Als er 5 Wochen alt war, sah man einen fünfmarkstückgroßen Fleck in der Regio sacralis; Haut, Iris und Haare sind dunkel. Der Vater soll Brasilianer gewesen sein, die Mutter, eine Deutsche, war auch brünett, der Fleck hält sich seit sechs Wochen. Ferner einen zweiten Säugling von 11 Wochen, der ebenfalls denselben Fleck zeigt, Haare, Haut und Iris sind ebenfalls dunkel. Die Mutter ist dunkelblond, der Vater ebenso. Über die Abstammung dieses Kindes wird von dem Vorstellenden nichts ausgesagt.

Saalfeld bemerkt in der Diskussion, daß auch er einen Fall beobachten konnte. Das Kind stammte von deutschen Eltern, die Haut war dunkel pigmentiert.

Auch in der Pariser anthropologischen Gesellschaft hat eine ausführliche Diskussion über die Bedeutung dieser Flecke stattgefunden. S. Wateff aus Sofia legte seine Beobachtungen an 3500 Kindern in Bulgarien vor, unter denen nur 20 die farbigen Flecken zeigten, also nur fünf auf Tausend. Es handelte sich um 17 bulgarische, 2 jüdische und ein Zigeunerkind. Die anatomische und mikroskopische Beschaffenheit der Flecken, deren Sitz und Entstehung wird auf Grund dieses Materials



genau erörtert. Denicker betont, es sei durchaus notwendig, eine genaue Statistik der Geburtsflecken durchzuführen, ehe man über deren Eigenschaft als Rassenmerkmal sich entscheiden könne. Er verweist auf die früher schon dargelegten Beobachtungen Epsteins; in Japan wären 85 bis 90 Kinder unter 100 Neugeborenen damit behaftet, das wäre gegenüber dem minimalen Vorkommen in Europa ein gewaltiger Unterschied. Dr. Rivet, ein Franzose, hat die Flecken in Südamerika sehr häufig beobachtet, sie zeigten dort eine grünliche Färbung. In Ecuador, wo die dortigen Weißen sehr auf die Reinheit ihres Blutes halten, gelten die Geburtsflecken, wenn sie bei Neugeborenen vorkommen, als ein Zeichen der Rassenmischung. Man nennt sie dort „esmeralda de famiglia", Familiensmaragd, ein Wort, das als Schimpfwort gebraucht wird, ebenso gehe das Wort „medalla siqui" darauf zurück. Es bedeutet „grüner Hinterer". Es scheint demnach, daß die Flecken der Indianer als ein bleibendes Rassenmerkmal auch in der Vermischung gelten. Eine Entscheidung ist schwer zu treffen, da die Weißen, welche die Flecken besitzen, ein Interesse daran haben, sie möglichst verborgen zu halten.

In meinen Fällen war durch vier Generationen Abstammung aus Wien zu konstatieren, Einschlag aus Ungarn konnte nicht eruiert werden.

Dem Typus nach gehörten die Knaben mehr dem hellen an. Die Haut war licht, Iris grau, Haare dunkelblond. Zeichen von Mongolismus waren nicht aufzufinden.

Trotzdem bleiben die Einwände Epsteins bestehen, wenn es auch auffällig erscheint, daß diese Befunde bei europäischen Kindern sich in letzter Zeit mehren. Ein Stigma einer Rasse verliert ja dadurch, daß es bei einem Individuum einer Rasse hie und da gefunden wird, noch nicht seinen Wert.

Auch die Schwierigkeit einer genauen Aszendenzbestimmung muß zugegeben werden.

Das Zusammentreffen aber der hereditären Keloide mit den Mongolenflecken in ein und derselben Familie scheint geeignet zu sein, die früher geäußerte Ansicht, daß Keloide aus kongenitaler Anlage ihre Entwicklung nehmen können, an Wert gewinnen zu lassen.

Literatur über Keloid.

Addison. A collection of the published writings of the late Thomas Addison edited by Dr. Wicks and Dr. Daldy. The New Sidenham Societys publications. Vol. XXXVI. London 1869.

Alibert. Description des maladies de la peau. Paris 1814.

Quelque recherches sur la chéloide. Mem. de la Soc. médic. d'Emulation. Paris 1817.

Allen. Keloid der Brust. Ref. in den Monatsheften für prakt. Derm. Bd. XIX. p. 215.

Amicis de. I. Internat. dermat. Kongreß. Paris 1889.

Andeer. Resorzin bei Keloiden. Arch. f. Dermat. XXI. p. 266.

Anderson. Keloid der Bauchdecke, einen bösartigen Charakter annehmend, gefolgt von Geschwürsbildung, Tod. Lancet. London 1888. Ref. Arch. f. Derm. XXI. p. 770.

Zwei Fälle von Keloidausschlag. Brit. Journ. of Derm. Nov. 1894. Ref. in den Monatsheften für prakt. Dermat. Bd. XX. p. 49.

Audry. Keloid nach Kollodiumeinpinselung. Arch. für D. u. Syph. Bd. XLV. p. 156.

Babesiu. Ein Beitrag zur Histologie des Keloids. Arch. f. Derm. u. Syph. 1880. Bd. XII. p. 237.

Balzer u. Sriffon. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. XLV. p. 154.

Balzer u. Leroy. Franz. Gesellschaft für Derm. u. Syph. Sitzung vom 9. Jänner 1898. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XXVII. p. 139.

Barduzzi. Über die Pathogenese und Therapie der Keloide. Bolletino dei cult. sc. med. Siena. 1887.

Bennet. Principles and practice of medicine p. 950.

Beutz. Oppenheims Zeitschrift für die gesamte Medizin. XVIII. 1841. p. 343 (aus Bibl. for Laeger 1841. p. 331—336).

von Bergmann. Berl. klin. Wochenschrift 1903. Nr. 285. p. 642.

Berliner. Über spontane Keloide. Arch. für D. u. Syph. XXIV. 1024. Verhandlungen des II. Internat. Dermatologen-Kongresses. Monatshefte für prakt. Derm. 1894. Bd. XVIII. p. 335. Bd. XXXIV. p. 321.

Besmer-Doyou. Bemerkungen zur französischen Ausgabe des Kaposischen Lehrbuches. 1891.

Bidle. Syphilitic Keloid British med. Journ. 21./IV. 1888. Ref. im Arch. für Derm. u. Syph. Bd. XX. p. 642.

Birsch-Hirschfeld. Über das Keloid. Eulenburgs Realencyclopädie.

Cazenave. Abreg. prat. a. Mal de la peau. Paris 1847. p. 603.

de Chapelle. Journ. de Bordeaux 1863. 2 Ser. VIII. p. 160. ref. Schmidts Jahrbuch Bd. CXXII. p. 189.

Clarac. Keloid bei Negern. Arch. de derm. et syph. 1892. ref. in den Monatsheften für prakt. Derm. Bd. XV. p. 468.

Crocker. Die Anatomie des Keloids in einem frühen Stadium. Brit. med. Journ. 1886. Ref. Arch. f. D. u. Syph. Bd. XIX. p. 594.

Deneriaz. Revue médicale de la Suisse romane, Genève 1887. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XX. p. 131.

Le Dentu. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphe. 1899. Nr. 1.

Deutsch. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLV. p. 225. Verhandlungen der Wiener derm. Gesellschaft.



Dieberg Deutsche Klinik. 1852.

Doutrelepont. Über einen Fall von Hautgangrän mit Keloidbildung. Arch. f. D. u. S. Bd. XVII. p. 676.

Ehlers. Dänische derm. Gesellschaft. 3. Mai 1899.

Eichenbronner. Ein Beitrag zur Kenntnis des Keloids. Dissertation. Würzburg. 1902.

Fagge. On Keloid, Scleriasis, Morphaed Suys Hosp. Reports. 1868.

L. Fischer. Iuaug.-Dissertation. München. 1889.

Follin. Gazette des hopitam 1849. Nr. 75.

Fox, S. H. Ein Fall von Keloid. Ref. in den Monatsheften für prakt. Derm. Bd. XII. p. 71.

Freund. Zur Anatomie und Klinik der Narbeugeschwülste. Festschrift Kaposi 1900.

Fuchs. Die Hautkrankheiten. p. 81.

Gaucher. A propos de traitement opératoire des chéloides. Annales de derm. mars 1904. p. 240. Soc. f. D. 4. Mai 1904.

Goldmann. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1901. Bd. XXXI. p. 508.

Gottheil. Amer. Journ. of Surgery and Gynecolog. 1898.

Gougerot u. Lamy. Keloid und Tuberkulose. Gaz. des Hôpitaux. 1. Sept. 1908.

Hansen. Dänische dermat. Gesellschaft. 3./V. 1899.

Hardaway. Narben mittelst Elektrolyse. Ref. Arch. für Derm. Bd. XVIII. p. 730.

Hawkins. Frorieps Notizen. 1842. II. p. 183. Aus Medica gazette.

Heimann. Idiopathisches Keloid an beiden Armen. Arch. für Derm. XXV. p. 547.

Herzog, Maximilian. Extensive multiple Keloide. Journ. of the Amer. Med. Association. Juni 1907.

— Keloid multipl. III. Intern. Derm.-Kongreß. 1896.

Hutchinson, J. On the nature of Keloid of scars. Edinburgh med. Journal. 1897. Bd. XLIII.

Iwanow. Über weiße atrophische und narbenähnliche perifollikuläre Flecke der Rumpfhaut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. LXIV.

Jacobsohn. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXX.

Jadassohn. Zentralblatt für Chirurgie. 1896. Nr. 50. Dtsch. med. Wochenschrift. 1894.

Jarisch. Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Joseph, Max. Arch. für Derm. u. Syph. 1899. Bd. XLIX. 277.

Kahler. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1 Februar 1890.

Kaposi. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXIX. 116. Verhandl. der Wiener derm. Gesellschaft.

Kikusi. Zumeshaburo. Keloid des Ohrläppchens. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1888. Nr. 3.

Kirsch, H. Zwei Fälle von spontanem Keloid. Arch. f. Derm. u. Syph. B. LXXVIII. 255.

Knapp. Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. V. p. 215.



Koch. Über angeborenes primäres Keloid. Derm. Verein, Berlin. Ref. Monatsheft für prakt. Derm. Bd. XXIII. p. 180.

Langhans. Ein Fall von Keloid. Virchows Arch. XL. Bd. 1867. p. 331.

Lassar. Fall von Keloid. Arch. f. Derm. Bd. XXXII. p. 472.

Leloir und Vidal. Über das Keloid. Annales 1890, Nr. 3.

Leredde. Sur l'exstirpation des chéloides. Soc. f. Derm. août 1904.

Leredde et Pautrier. Sur un cas des chéloides multiples en tumeurs d'origine acnéique. Rcane pratique des maladies cutanées syphilitiques et vénériennes. 1er mars. 1904.

Lewin. Keloid bei einem Neger. Med. Wochenschrift 1884. Jänner.

Levisseur. A case of keloid on the scalp of a boy four years old. ref. Archiv f. Derm. 1894. XXVII. p. 259.

Longmore. Med. chir. Transact. XLVI Bd. pag. 105. Ref. Schmidts Jahrbücher 1864.

Marie. Soc. medicale. Sitzung vom 3. März 1893.

Meißner. Dermat. Zeitschrift. Bd. III.

Montgommery and Hyde. Diseases of the skin. Philadelphia 6th. Edition 589.

Müllern-Aspegren. Keloides multiples. Soc. de derm. Stockholm 21. janvier 1904.

Nasse. Deutsche med. Wochenschrift 1891. Bd. XXXVII. pag. 1080.

Neelsen. Arch. für klin. Chirurgie 1879. Bd. II.

Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1870, pag. 386. Arch. f. Derm. 1897. Bd. XXXIX. pag. 123.

Ohmann-Dumesnil. Spontanes Keloid. Int. Clin. Vol. II. II. Serie.

Pancoast. Roentgen-ray treatment of keloid. Saint Louis a medicinal surgical Journal janv. 1904. pag. 17.

Péré. Journal des maladies cutanées et syphiliques 1899, Heft 7—9.

Pick. Das Keloid. Wiener med. Wochenschrift 1867. pag. 57, 58.

Plonski. Fall von Keloid. Arch. f. Derm. XXXVI, pag. 435.

Ravogli. Multiple Spontankeloide. Monatshefte für prakt. Derm. 1896, XXII, pag. 624.

Reiss. Arch. für Derm. und Syphil. 1901. Bd. LVI. pag. 325.

Retz. Des maladies de la peau et de celles de l'esprit. Paris 1790.

Sanit-Vel. Gazette des hôpitaux. 1864. Nr. 84.

Scheppegrell. New-York med. Journ. 17. Okt. 1896.

Schultze. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 116.

Schütz. Ein Fall von sogenannten wahrem Keloid kombiniert mit Narbenkeloid. Arch. für Derm. 1894. XXIX, pag. 25.

Schwimmer. Das multiple Keloid. Vierteljahresschr. für Derm. und Syph. Bd. XII. pag. 225.

Smith. Multiples Keloid. Ref. Monatsh. f. pr. D. 1889. Bd. VIII. p. 405.

Soffiantini. Giornale ital. delle malatie venerie e della pelle 1893.

Steel. Keloid, Brit. med. Journ. 1886. Ref. Arch. für Derm. Bd. XIX, pag. 594.



Steinheil. Keloidbildung nach Verbrennung. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 35.

Taddei. Sulla questione della fibre elastiche nel cheloide cicatriciale. Speriment archiv de biolog. norm. et path. 1905. Ref. Monatsh. für prakt. Derm. 1906. Bd. XLIII. p. 462.

Taylor. Ref. Arch. für Derm. Bd. XX. pag. 427. Journ. of. cut. and genit. Diseases 1887. Nr. 5.

Thiebierge. Keloid der Sternalgegend. Ref. Arch. für Derm. Bd. XLII. pag. 150.

Thorn. Über spontanes Keloid. Langenbecks Arch. Bd. LI. p. 619.

Tschlenov. Dermatolog. Zeitschrift. April 1903.

Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

Vidal. I. internat. dermat. Kongress Paris 1889.

Volkmann. Langenbecks Arch. für klin. Chirurgie 1872. Bd. XIII. pag. 374.

Warren d. Äl. Geschwülste Uebers v. Bressler 1853.

Warren. Keloid. Sitzungsbericht der Akad. der Wissenschaften. 1868, pag. 413.

Welander. Nordiskt med. Arch. 1893. Nr. 3, pag. 14.

Westphal. Deutsche Klinik 1860. Nr. 21. pag. 209.

Wilms. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXIII. pag. 419.

Wilks Sam. Guys Hosp. Rep. Ser. 3. Bd. VII. 1861. pag. 297.

Wilson. Discases of the skin. London 1876. Nr. 381.

Literatur über Mongolenflecke.

B. Adachi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXI, XXII. 1902.

E. Bälz. Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitteil. deutsch. Ges. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens 1873.

— Noch einmal die blauen Mongolenflecke. Zentralblatt für Anthropologie. 1902.

Brennemann. The sacral or so calleo Mongolian pigment spots. Arch. of Pediatrie Juni 1907.

Epstein. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. LXIII.

Fuissawa. Sogenannter Mongolen-Geburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LXII, 1905.

Lange de Cornelia. Ein Fall von Mongolengeburtsflecke. Weckblad. Nederl. Tydschrift u. Genelsk. I. 1907. Nr. 22.

Lilienthal. Verhandlung der Berliner derm. Gesellschaft. Arch. für Derm. Bd. LXXXIX. pag. 434. Jahr 1908.

Menabuoni. Beitrag zur Erforschung der mongolischen blauen Kreuzflecke bei europäischen Kindern. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1907. Bd. V. Nr. 10.

Saabye Hans Egede. Brudstykker af en dagbog, holden Grönland i aarenc 1770—1778 ovense 1816.

Sperk, B. Mitteil. Wiener Anthropolog. Gesellschaft. 1896.

Trebitsch. Die „blauen" Geburtsflecke bei den Eskimos in Westgrönland. Arch. f. Anthropolog. 1907. Bd. VI. H. 4.

Tugendreichs Mongolenkinderfleck bei zwei Berliner Säuglingen. Berlin. klin. Wochenschrift 1907. Nr. 36.

Wateff. Bull. et. Mein. Soc. d'Anthropologie V. Serie. Tom. 8, pag. 231.



Über mechanische Reizbarkeit der Haut (Dermographismus), zugleich eine Studie über Adrenalinwirkung auf die Haut.

Von

Privatdozenten Dr. **Stephan Weidenfeld,** Wien.

Einleitung.

Die Ursache der durch mechanische Reizung der Haut beim Dermographismus entstehenden Elevation ist schon oft Gegenstand physiologischer und klinischer Untersuchungen gewesen und hängt mit der Frage zusammen, auf welche Weise Serum aus den Gefäßen in das umliegende Gewebe austritt.

Vornehmlich sind es zwei Theorien, die eine Erklärung für das Phänomen der Quaddelbildung zu geben im stande sind. Die eine Theorie stammt von Ludwig und besagt, daß durch Verhinderung in dem Blutabflusse und in der Vergrößerung des Blutzuflusses eine Druckerhöhung in den Kapillaren resultiert, wodurch dann Blutserum durch die Blutgefäßwände filtriert.

Die zweite Theorie von Heidenhain vertritt die Auffassung, daß die Kapillaren, ähnlich wie drüsige Organe, die Ödemflüssigkeit sezernieren und daß dieser sekretorische Vorgang durch chemische Substanzen angeregt werden kann.

Ich will hier das Resümee aus allen bis nun gemachten Versuchen hinzufügen, das Tigerstedt[1]) in der neuesten

[1]) Tigerstedt. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1907. pag. 455.



Auflage seines Buches macht: „Als Fazit der vorliegenden Erfahrungen dürfte also hervorgehen, daß rein physikalische Triebkräfte, wie Differenzen des Druckes und der osmotischen Spannung, nicht allein für sich genügen, um alle die bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit stattfindenden Erscheinungen zu deuten. Zurzeit müssen wir uns vorstellen, daß die lebendige Kapillarwand durch irgendeinen sekretorischen Prozeß bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit beteiligt ist. Daß die rein physikalischen Faktoren dabei rückwirken können, ist dadurch nicht ausgeschlossen, obwohl es uns noch nicht möglich ist zu unterscheiden, welche Rolle denselben und welche der aktiven Tätigkeit der Kapillarzellen zukommt."

Auch für die Quaddel, die beim Dermographismus entsteht, wird dieser Erklärungsversuch gemacht, wie für die gewöhnliche Urtikariaquaddel. Der Dermographismus stellt einen Zustand der Haut dar, von dem die Patienten gewöhnlich gar nichts wissen und auf welchen sie erst durch äußere Umstände aufmerksam gemacht werden. In seltenen Fällen jedoch begleiten die durch mechanische Insulte entstandenen Quaddeln Jucken und Brennen, so daß der Patient seines Zustandes bewußt wird.

Im Sinne der Ludwigschen Filtrationstheorie gibt auch Unna eine ähnliche Erklärung für das Zustandekommen der Quaddel. Unna glaubt, daß durch die Kontraktion der kleinen Venen der Abfluß gehindert wird und daß dann durch die Stase Blutflüssigkeit in das umliegende Gewebe austritt. Die Elastizität der Quaddel erklärt Baümer in der Eigenartigkeit dieses Ödems, indem es eine parenchymatöse und interstitielle Form desselben darstellt.

Kromayer findet, daß die Apparate, die zur Resorption des austretenden Serums benötigt werden, insuffizient sind, wodurch die lange Persistenz der Quaddel ihre Erklärung finden könnte.

Für die Abhängigkeit der Quaddelbildung von den Gefäßen und von dem Füllungszustande der Gefäße sprechen die bei dem Dermographismus durch das Streichen entstehenden Veränderungen in der Farbe der Haut, die auf eine Kontrak-



tion oder eine Dilatation der Gefäßapparate zurückgeführt werden müssen.

Wenn man mit dem Finger oder einem stumpfen Instrumente über die Haut eines an Dermographismus leidenden Patienten fährt, so wird, genau entsprechend dem Striche, die Haut vorerst blaß werden, um dann im Verlaufe von einigen Sekunden einer intensiven Rötung zu weichen, die oftmals von einem weißen Saume begrenzt wird. Nun tritt gewöhnlich nach Verlauf von 2 bis 5 Minuten an Stelle des primären Striches eine weitere Verfärbung ein, die Haut wird bläulich und es erhebt sich eine Falte, die dann wohl allmählich weiß wird. Nach 10—15 Minuten entsteht nun sowohl über der Falte als auch weit in die gesunde Haut hinein neuerdings eine Rötung mit flammenartigem Aussehen, die wieder von weißen Säumen umgrenzt sein kann. Dieser Farbenwechsel und die Entstehung dieses Farbenwechsels nach mechanischer Reizung werfen die Frage auf, ob eine solche Erscheinung an den Gefäßen eintreten könne, daß heißt, ob die Gefäße Apparate besitzen, welche einen solchen Füllungszustand erzeugen können, wodurch dieser Farbenwechsel erklärt werden kann. Es kann sich dabei sowohl um die Gefäße handeln, die eine Muskulatur besitzen, als auch um die Papillargefäße, die den Bau von Kapillaren aufweisen. Über die Kontraktionsmöglichkeit der größeren Gefäße besteht keine Meinungsverschiedenheit, dagegen eine solche der Kapillaren. Daß aber für unsere Frage der Kontraktionsfähigkeit der Kapillaren die größere Wichtigkeit beizumessen ist, wird aus den späteren Abschnitten der Arbeit hervorgehen, hier nur die Erwähnung der Tatsache, daß nur die dem Striche, was Größe und Form anbelangt genau entsprechende Blässe und Röte auf die kleinsten Gefäße hinweisen, also auf die Papillargefäße, nicht auf größere Arterien, die größere Hautbezirke versorgen und nach ihrer Reizung ganz andere gerötete Hautareale zur Anschauung bringen würden.

Nach Rouget und Mayer[1]) besitzen die Kapillaren Apparate, die eine Kontraktion ermöglichen; es sind dies

[1]) Mayer: Anatomischer Anzeiger. 1902.



Zellen, die mit an Faßreifen erinnernden Ausläufen die Kapillaren umschnüren.

Stricker und nach ihm Biedl, Steinach und Kahn[1]) haben durch direkte Reizung der Kapillaren deren Kontraktionsfähigkeit nachgewiesen. Während aber Stricker und Biedl von einem Dickerwerden der Wandung im Sinne einer Quellung der Kapillarwandzellen sprechen, konnten Steinach und Kahn eine direkte Kontraktilität der Kapillarwände konstatieren, wobei die Wände sich in Falten legten.

Auch die Reize von Gefäßnerven aus bewirken eine solche Kontraktion wie die direkte Reizung; eine Tatsache, die auf die Theorien über die Zugehörigkeit der Urtikaria in das System der Hautkrankheiten wertvolle Streiflichter wirft.

Was die Anschauung Unnas betrifft, so kann wohl durch die sichtbaren Vorgänge an den Gefäßen an eine Abhängigkeit der Entstehung der Quaddelbildung von diesen gedacht werden; aber die genaue Übereinstimmung der Quaddel mit dem Striche läßt eher eine Abhängigkeit von den getroffenen Kapillaren annehmen.

Die von Ostroumoff nach Reizung des Nervus lingualis beobachtete Exsudation und die von Heidenhain supponierte Sekretion der Kapillarwände, lassen an eine andere Möglichkeit für das Entstehen der Quaddel denken.

Wohl im Sinne dieser von Ostroumoff und Heidenhain beobachteten Tatsachen hält Neisser und Kreibich die Urtikaria für eine Vasoneurose und die Quaddel als das Produkt eines vaso-sekretorischen Vorganges. Daß die Urtikaria nicht auf das Hautorgan beschränkt bleibt, zeigt die Beobachtung Riehls, der profuse Diarrhöen als Symptom einer Lokalisation der Urtikaria im Darme sah.

In neuerer Zeit erhält diese Anschauung eine weitere Stütze durch die Arbeiten von Biedl, Kraus und durch Bruck.

Biedl und Kraus[2]) fanden, daß der Symptomenkomplex der Anaphylaxie infolge der Blutdrucksenkung durch peri-

[1]) Steinach und Kahn. Archiv für Physiologie. 1903.

[2]) Biedl und Kraus. Experimentelle Studie über Anaphylaxie. Wien. klin. Wochenschr. 18. Mai 1909. Nr. 11.

pheren Gefäßerweiterung besteht. Die Ursache dieser Vaso-Dilatation sehen Biedl und Kraus in der Entstehung von Giften, des Vasodilatins, das durch die Injektion von artfremdem Serum und von Zellen im Tierkörper entsteht und sich vermehrt, worauf dann die Möglichkeit der passiven Anaphylaxie beruht. Die Autoren glauben auch, die Wirkung dieses Vasodilatins auf alle klinischen Hauterscheinungen bei der Serumkrankheit, den Typus der Anaphylaxie erklären zu können.

Bruck[1]) faßt unabhängig von den genannten Autoren gleichfalls die Urtikaria als eine Anaphylaxie auf und glaubt, nach den Untersuchungen Besredkas und Steinhardt, daß das fremde in den Körper eingebrachte Eiweiß ein Gift erzeugt, welches das Zentralnervensystem angreift, wodurch also die Urtikaria als eine Vasoneurose gedeutet werden kann.

Verschieden von dieser Anschauung gilt die Auffassung von Török und Philippson, welche die Urtikaria als einen lokalen Hautprozeß auffassen und die Urtikariaquaddel als das Produkt einer eigenartigen serösen Entzündung erklären.

Mit diesen erwähnten Verschiedenheiten in dem Wesen der Urtikaria ergibt sich auch die Verschiedenartigkeit der Auffassung über die Entstehung der Quaddel. Wie auch immer different im ersten Augenblick die Anschauung sein mag, immer wieder kehrt die Frage wieder, ob die entstehende Quaddel nicht ein Produkt der Filtration durch die Kapillarwände oder der Sekretion der Kapillarwandzellen sei.

Meine Untersuchungen beziehen sich nur auf die künstlich entstehende Quaddel beim Dermographismus und suchen die Fragen zu beantworten, auf welche Weise der mechanische Reiz solche Veränderungen in der Haut erzeugt, daß eine der Urtikariaquaddel ähnliche Erscheinung hervorgerufen wird.

Bekannt ist beim Dermographismus, daß ein kräftiges Streichen über die Haut zuerst eine Blässe und dann eine nachfolgende Röte erzeugt. Dieses Phänomen zeigt die mehr oder weniger starke Ausbreitung des Dermographismus auf der

---

[1]) Bruck. Zur Ätiologie der Urtikaria. Archiv f. Dermat. 1909.

normalen Haut und beruht eigentlich nur in der Verschiedenheit der Persistenz und der Dauer der Erscheinungen an der gesunden und an der an Dermographismus leidenden Haut.

Ein weiterer Unterschied besteht aber darin, daß bei den an Dermographismus Leidenden nach einiger Zeit die Quaddel auftritt, während bei gesunden Hautzuständen die Röte allein auftritt und rasch schwindet. Die Dauer der Gefäßalteration, die nach dem Strich auftritt und weiterhin die Elavation, die ja augenscheinlich durch ein Ödem hervorgerufen wird, sind die charakteristischen Unterschiede, wodurch mir vor allem nötig erschien, dieses Phänomen einer Untersuchung zu unterziehen. Da augenscheinlich die auftretende Röte von den Gefäßen abhängig ist, so ist es natürlich naheliegend, den Zustand der Gefäße zu untersuchen.

Zu diesem Behufe beschloß ich jenes Mittel, das einen Einfluß speziell auf die Gefäßwände auszuüben im stande ist, das Adrenalin, auf seine Wirkung auf die Gefäßwände bei den an Dermographismus Leidenden auszuproben. Vorher mußte ich mir natürlich klarlegen, wie das Adrenalin auf die Gefäße bei Dermatosen im allgemeinen einwirkt. Zu diesem Behufe habe ich eine ganze Reihe verschiedenartiger akuter und chronischer Dermatosen u. zw. solcher, die mit und ohne Exsudation einhergehen, untersucht. So konnte ich hoffen, Anhaltspunkte über die Beschaffenheit der Gefäßwände zu erhalten. Die Methode, die ich anwandte, war eine sehr einfache.

Ich benützte zu dem Zwecke eine verdünnte Lösung von Adrenalin (1 : 2 od. 1 : 3) und rieb dieselbe mit einem Wattabäuschchen eine bestimmt lange Zeit in die Haut ein; dabei bemerkte man, daß nach einiger Zeit (einigen Minuten) auch auf der normalen Haut, zuerst den Follikeltrichtern entsprechend, weiße anämische Fleckchen auftreten, die sich von der Umgebung scharf abheben. Im weiteren Verlaufe jedoch treten an den interfollikulären Hautstellen solche Fleckchen auf. Man sieht daraus, daß es ohne Injektion lediglich durch das Einreiben allein gelingt, das Adrenalin durch die Epidermis hindurch auf das Gefäßsystem zur Einwirkung zu bringen.

I. Versuchsreihe.

Versuch der Wirkung des Adrenalins bei verschiedenen Hautkrankheiten.

Versuch I.

Combustio I. Grades (nach 4 Tagen).

Haut rot, die Epidermis mit dem Finger leicht von der Unterlage sich ablösend.

6·30—31 eingepinselt; die Epidermis wird durch das Pinseln abgeschält.

6·34 die Follikel springen stark vor und umgeben sich mit einem leichten weißen Hof.

6·36 keine Veränderung.

Aus dem Versuche folgt, daß durch das Adrenalin bei Verbrennungen des I. und II. Grades keine starke und sichtbare Anämisierung erfolgt, trotzdem beim Einreiben die Epidermis sich ablöste und man sicher eine direkte Einwirkung des Adrenalin auf den Papillarkörper annehmen kann.

Es ist naheliegend anzunehmen, daß bei starker Schädigung der Gefäßwände das Adrenalin nicht jene anämisierende Wirkung entfalten kann, wie wir sie bei der gesunden Haut kennen gelernt haben.

Ich habe in den folgenden Versuchen unternommen, künstlich Hyperämie zu erzeugen, um mich von der Wirkung der Adrenalins zu überzeugen. Zu diesem Behufe habe ich bei einem Patienten folgenden Versuch unternommen.

Versuch II.

An einem gesunden Vorderarm wird die oberflächlichste Hornschicht mit dem scharfen Löffel abgekratzt, dabei tritt Rötung ein. Einpinselung von Adrenalin.

5·5—6 Einpinseln von Adrenalin.

5·8 Blaßwerden der roten Hautstelle, blässer als die umgebende Haut.

5·15 Auflegen von Senfpapier.

5·50 Nach Wegnahme des Senfpapieres ist in der Umgebung des Senfpapieres und unter demselben die Haut lebhaft rot; nur die weißen Stellen sind weiß geblieben, trotzdem das Senfpapier darauf lag.

Soweit das Papier auflag, ist die ganze Haut quaddelartig erhoben und die ganze Quaddel ist blaß.

6·45 Noch immer dieselbe Erscheinung.

6·9 Noch immer die blasse Stelle unverändert.

Die normalen Gefäße reagieren auf die Adrenalinanpinselung prompt mit Zusammenziehung. Diese Zusammenziehung ist so stark, daß eine nachträgliche Reizung diese Anämisierung nicht aufzuheben vermag.

Nach Abkratzen der Epidermis tritt durch Adrenalin nach ungefähr zwei Minuten eine Wirkung auf die Gefäße im Sinne einer Anämisierung ein. Diese Anämisierung ist so stark, daß, wie der Versuch lehrt, der chemische Reiz des Senfpapiers keine Umwandlung in eine Röte erzielen konnte.

Versuch III.

Der r. Vorderarm mit scharfem Löffel abgekratzt.

6·52 Senfpapier aufgelegt.

6·9 das Senfpapier abgenommen; die Stelle, wo das Pflaster lag, sehr rot, auch darüber hinaus ist die Haut rot (2—3 Querfinger) und in noch weiterer Entfernung einzelne punktförmige rote Flecken; die Pflasterstelle eingesunken.

6·11 die Papierstelle wird jetzt etwas (sehr gering) blässer, keine Elevation.

6·15 noch immer keine Veränderung.

6·17—18 Adrenalin über der roten Stelle eingepinselt; keine Reaktion.

6·23 abgekratzt mit scharfem Löffel, neuerliche Einpinselung.

6·25 es springt jetzt die belegt gewesene Stelle vor und zeigt einzelne weiße Flecke.

6·27—29 neuerliches Einpinseln.

Jetzt tritt die quaddelartige Erhebung besser hervor, aber die Stelle bleibt rot.

6·30 an den der Quaddel benachbarten Stellen treten weiße Flecke auf, die sich langsam gegen die Quaddel zu erstrecken, dadurch wird der Rand der Quaddel an dieser Stelle weniger eleviert.

6·35 Jetzt erst treten kleine Stellen weißer Flecke im Zentrum der Quaddel auf.

6·45 die quaddelartige Erhebung hat sich verloren; im großen und ganzen ist die Quaddel bis auf die weißen Flecke rot. Diese sind auch etwas deprimierter.

6·50 die weißen Flecke breiten sich immer mehr aus.

6·55 Vergrößerung der weißen Flecke, aber die Quaddel ist noch immer rot und nicht eleviert.

7·5 keine Veränderung.

Am nächsten Tag.



6·2 An beiden Armen sind die Stellen, wo das Senfpapier auflag, rot; an dem l. Vorderarm an einer Stelle die Epidermis abgehoben zu einer Blase.

Erzeugt man jedoch eine Hyperämie durch Senfpapier, so ist nach einer Einpinselung von Adrenalin, die eine Minute gedauert, keine Anämisierung zu erzielen. Kratzt man jedoch die Stelle dann ab, so tritt erst nach zwölf Minuten an einzelnen Stellen eine Anämisierung auf.

Dieser Versuch zeigt das umgekehrte Verhalten, indem auch durch die chemische Einwirkung des Senfpapiers die Hyperämie eine so starke wird, daß das Adrenalin nur sehr mühsam dieselbe zu überwinden vermag. Daß diese Einwirkung des Adrenalins nicht allein darauf zurückzuführen ist, daß die Wirkung des Senfpapiers spontan aufzuhören beginnt, zeigt die Beobachtung, daß die Rötung auch noch am nächsten Tage vorhanden war. Die Anämisierung durch das Adrenalin stellt sich also nicht als das Gegenmittel gegen die Hyperämie dar; ein Teil der Erscheinungen der Hyperämie wird durch das Adrenalin behoben, der andere Teil, die wahrscheinliche Veränderung der Gefäßwände dabei nicht tangiert.

Versuch IV.

Der r. Oberarm wird mit dem scharfen Löffel abgekratzt, bis einzelne Blutpunkte sichtbar werden.

Einpinseln mit Adrenalin.

6·1 die ganze Stelle wird blaß, nur an einzelnen Flecken bleibt er rot.

6·5 auflegen von Senfpapier.

6·26 Abnahme des Senfpapiers; die Stelle, an welcher das Senfpapier lag, ist etwas gegen die Umgebung deprimiert, aber weiß; die Umgebung ist soweit gepinselt gleichfalls weiß.

6·30 jetzt hebt sich die Stelle ins Hautniveau, man bekommt den Eindruck einer Buckelung, indem die Follikel eingezogen erscheinen und die dazwischen lagernde Haut vorspringt.

6·50 neuerliches Auflegen von Senfpapier.

7·0 das Seefpapier abgenommen.

7·5 jetzt ist wieder die Stelle ins Hautniveau gesunken.

7·12 keine weitere Veränderung.

Dieser Versuch bestätigt neuerlich das Resultat des früheren Versuches, indem auch hier die Reizung des Senfpapiers die Anämisierung des Adrenalin nicht zu überwinden vermag; dann aber sieht man aus diesem Versuche, daß die Exsudation, die nach dem Senfpapier einzutreten pflegt (die Quaddelbildung der früheren Versuche), hier ausbleibt, daß also auch die Gefäße ihre Exsudationsfähigkeit verlieren.

Versuch V.

Erysipelas facici schon 4 Tage bestehend bei einem 14jährigen Mädchen.



11·45 die Wange sehr rot, etwas blaurot, geschwellt.

Durch zwei Minuten eingepinselt. Unter der Einpinselung tritt keine Blässe ein.

11·51 keine Reaktion.

12·0 keine Erscheinung.

Versuch VI.

Um 11·50 wird eine Stelle mit Äther abgeputzt, dann an einer zweiguldenstückgroßen Stelle mit Adrenalin eingepinselt.

11·54 an einer kreuzergroßen Stelle etwas Blässe, in der Umgebung ein stecknadelkopfgroßer Fleck.

11·58 einige weiße Stellen treten neuerdings auf, aber nur sehr spärlich und auch nur sehr wenig blaß.

12·0 keine Vermehrung.

12·8 einzelne Flecke verlieren sich.

12·10 noch weniger deutlich.

12·15 Auflösen des Herdes im stecknadelkopfgroßen Fleck; an verschiedenen Stellen verschieden rasche Rückbildung.

12·18 die Herde werden noch kleiner; die roten Scheidungsstreifen werden immer deutlicher.

12·25 noch immer nicht ganz geschwunden.

Versuch VII.

An einer anderen Stelle; am Hals, an einem augenscheinlich frischen Nachschub in Form eines frischen Nachschubes.

5·52—54 stark eingepinselt.

6·0 keine Reaktion.

6·3 keine Reaktion, nochmalige Einpinselung.

6·5 keine Erscheinung.

6·20 keine Reaktion.

Versuch VIII.

Frischer Erysipelherd an der Brust, im Zentrum dunkler gefärbt als an der Peripherie, ausstrahlend in einzelne rote Streifen.

11·25—27 eingepinselt; die ganze eingepinselte Stelle etwas lichter.

11·32 keine Reaktion.

11·38 keine Reaktion.

11·39—40 nochmaliges energisches Einreiben mit Adrenalin.

11·44 an der Peripherie des eingepinselten Herdes etwas blässer.

11·55 wolkig aussehend.

11·50 keine weitere Reaktion.



11·55 keine Zunahme bleibt nur wolkig, mehr rot als weiß.
12·0 unverändert.

Auch aus diesen Versuchen geht hervor, daß, wenn die Entzündung eine ziemlich hochgradige ist, die Wirkung des Adrenalins eine sehr geringe oder fast Null ist. Ist jedoch die Entzündung keine sehr hochgradige oder ist die Erregung der Gefäße keine sehr mächtige, so kann die Wirkung des Adrenalins diese Entzündung überwinden und es tritt jene Blässe ein, die für die Adrenalinwirkung eben so charakteristisch ist.

Versuch IX.

Erythema toxicum.

Der l. Arm ist diffus rot, leicht abschilfernd, etwas glänzend.

6·10—12. Einpinselung (durch 2 Min.).

6·14 es treten distinkt weiße Flecke auf in kleinen Punkten von Linsengröße, die miteinander sehr abenteuerliche Figuren bilden, bis Kreuzergröße.

6·15 die weiße Farbe wird immer deutlicher, die eingepinselte Flüssigkeit verdampft. Die einzelnen Flecke sind durch oft sehr breite Bänder von einander geschieden, die vielleicht eine Spur röter als das Erythem in der Nachbarschaft sind.

6·25 Die Stelle intensiv weiß, die periphere Rötung gleichfalls zurückgegangen.

Am Unterschenkel derselben Patientin; derselbe ist diffus rot, die Follikel springen sehr stark vor, etwas Abschilferung.

6·19—20 eingepinselt.

6·22 sofort die ganze gepinselte Stelle weiß, die sich nach einer Minute verliert.

6·26 Auftreten von linsengroßen weißen Stellen, die sehr distinkt sind und fast alle um die Follikel angeordnet sind; ganz konzentrisch um die Haare.

6·30 jetzt erst vergrößern sich die Herde und konfluieren zu kreuzergroßen Herden.

6·35 keine weitere Veränderung.

Nach zwei bis vier Minuten treten die Flecke auf, am Unterschenkel zuerst follikulär, am Arme jedoch auch interfollikulär.

Versuch X.

Urticara acuta, ein Ring wird mit Adrenalin eingepinselt.

11·18 eingepinselt.

11·20 keine Spur einer Reaktion,



11·10—21 neuerdings eingepinselt.

11·25 die Haut in der Umgebung des Ringes wird blaß, jedoch besteht nach wie vor der rote Ring; auch im Zentrum des Ringes Blässe.

11·30 vom Ring hat sich ein Teil blaß gefärbt.

11·38 es treten neuerdings die verschwundenen Ringe auf, dagegen bleibt das Zentrum blaß.

Versuch XI.

11·25 eine andere Quaddel wird eingepinselt, durch das Reiben bei der Einpinselung wird jedoch die Stelle rot.

11·30 die Stelle wird weniger rot und es treten lichte Flecke auf.

11·38 jetzt wird auch der frühere rote Halo weiß.

11·45 die Stelle soweit eingepinselt weniger weiß und von einem leichten roten Halo umsäumt. Die Urtikariaquaddel durch die vielen weißen Flecke zerklüftet, jedoch nicht verschwunden.

11·50 keine weitere Veränderung.

Versuch XII.

6·16—18 Eine neue Quaddel eingepinselt, dabei sehr energisch.

6·20 keine Veränderung.

6·22 an der Peripherie, also die gesunde Umgebung wird blaß; aber auch innerhalb des Herdes treten einzelne weiße Punkte und Flecke auf, jedoch undeutlich.

6·25 immer mehr und mehr vergrößern sich die zentralen blassen Stellen und man sieht in ihnen eine gelbliche Nuance (vielleicht geht deutlich gewordene Pigmentation).

6·30 bis auf einen kleinen Rest die Effloreszenz weiß; die umgebende Haut ist gleichfalls weiß; eine unmittelbar benachbarte jedoch ist rot geblieben.

6·35 noch immer einzelne rote Punkte sichtbar.

6·45 die ganze Stelle weiß.

6·50 Rötung wieder eingetreten; Patient kratzt über die Quaddel.

Nach kräftiger Einpinselung des Adrenalins kontrahieren sich die Gefäße, wie das aus der intensiven Blässe zu ersehen ist, wobei aber die Quaddel selbst persistiert. Der Eintritt der Wirkung von der Einpinselung gerechnet dauert ungefähr fünf Minuten. Man kann annehmen, daß vielleicht durch das Ödem gehindert, das Adrenalin etwas verspätet seine Wirkung entfalten kann.

Versuch XIII.

Pemphigus vulgaris-foliaceus mit starkem Demographismus.

Bei dieser Patientin traten nach einer kurzen Remission neuerdings Blasen und Bläschen auf.



5·34—36 eine leicht erhabene Stelle eingepinselt, über der die Epidermis leicht abgehoben zu sein scheint. Durch das Einpinseln wird auch die umgebende Haut leicht rot.

5·40 keine Veränderung. Neuerliches Einpinseln; durch das Einpinseln wird die Epidermis abgeschürft; jetzt tritt an dieser epidermislosen Stelle und in der früher roten Nachbarschaft Blässe ein. Die Follikel springen vor und haben einen weißen Halo.

5·45 Überall, wo die Epidermis abgelöst wurde und nun die ganze nässende Stelle betupft wurde, bildet sich ein 3—4 *mm* breiter weißer Ring, in dem die Follikel vorspringen. Pinselt man die scheinbar gesunde Haut, so wird sie rot.

6·35 die Blässe und das Vorspringen der Muskeln dauert an.

Versuch XIV.

Pemphigus vulgaris mit zahlreichen urtikariellen Erythemflecken.

11·30 Ein Erythemfleck an der Brust in Form eines Halbbogens wird durch eine Minute eingerieben.

Durch das Einreiben entsteht ein Erythem, das Handtellerbreit die Stelle umgibt.

11·32 die leicht elevierte Stelle (Erythem) wird blaß, bleibt eleviert, aber nur unbedeutend blaß; die abgeblaßte Stelle reicht weiter als der ursprüngliche Erythemfleck. Die kollaterale Röte persistiert.

12·36 eine andere ähnliche erythematöse Stelle wird eingepinselt.

12·40 keine Änderung, nicht die Spur einer Reaktion.

Die Versuche an den Erythemflecken von Pemphigus vulgaris und foliaceus ergaben eigentlich ein negatives Resultat, in ähnlicher Weise, wie wir es schon bei der Urtikaria gesehen haben, da das eingepinselte Adrenalin nicht leicht zu den Gefäßen gelangen kann. Ist die Epidermis jedoch abgeschürft, so dringt das Adrenalin leicht ein und man erhält dann tatsächlich noch Anämie.

Auch beim nachfolgenden Versuch zeigt es sich, daß beim Pemphigus foliaceus Cazenave, wo die Epidermis sehr leicht für Flüssigkeiten durchgängig ist, sofort Blässe eintritt, entfernt man jedoch die Epidermis hier ganz, so ist die Blässe nicht so tief, wie an den mit der Epidermis bedeckten Stellen.

Versuch XV.

Pemphigus foliaceus Cazenave.

Am linken Vorderarm ist die Haut braunrot, die Epidermis verdickt, tief gefurcht, die Cutis schwer faltbar. Beim Zusammendrücken der Haut empfindet man Austritt von Feuchtigkeit.



5·45 eine Stelle wird eingepinselt, sofort geht die ganze Epidermis herunter und die ganze Stelle wird weiß.

5·53—55 es wird weiße Gaze in Adrenalin getaucht und auf eine Stelle aufgelegt.

5·58 die Gaze wird entfernt; keine Reaktion. Noch einmal aufgelegt und auf der Gaze energisch eingerieben. Keine Reaktion.

6·5—6 mit Äther wird die Epidermisschichte entfernt; hierauf mit Äther eingepinselt.

Aus den Follikeln kommen Epidermiszäpfchen hervor, die beim Pinseln hin und her flottieren. Die Stelle jedoch wird beim Pinseln nur wenig weiß.

6·9—10 neuerliches Einpinseln.

6·11 die Stelle wird weiß. Eine dritte Stelle wird mit Äther gereinigt.

6·16—18 die Stelle wird eingepinselt, sofort wird sie weiß.

6·30 alle Stellen weiß, die Haut ist jedoch nirgendwie eingesunken. Die Follikel jedoch und die Epidermisfurchen sind stark vertieft und eingezogen.

7·15 die Stelle, wo die Epidermis intakt war, blaßt ab, alle anderen Stellen jedoch sind noch weiß.

Aus allen diesen Versuchen sieht man, daß die Blässe bei intakter Haut intensiver eintritt als bei entfernter Epidermis.

Versuch XVI.

Ekzemherd am Rücken.

Die Stelle ist lebhaft rot, ödematös mit feinen dünnen Krusten bedeckt (handtellergroß).

6·24—25 die Stelle wird fest eingepinselt.

6·25 die Stelle wird blaß an den Rändern; im Zentrum des Herdes, wo die Krusten durch das Pinseln abgestreift wurden, intensiv blaß, aber ein zartes Gefäßnetz bleibt sichtbar.

6·26 Die Blässe am Rand nimmt zu, auch im Zentrum, ohne jedoch die Nuance der Peripherie zu erreichen. Man sieht sehr schön den ganzen Herd mit Knötchen bedeckt von Stecknadelkopfgröße.

6·30 im Zentrum noch immer rote Stellen, die auf Fingerdruck verschwinden. Außerdem wird die Rötung vom Zentrum nach der Peripherie immer größer, während das Zentrum als blasser Teil persistiert.

6·36 das ganze Zentrum rot mit Ausnahme der zentral gelegenen Stelle (kreuzergroß), während die Peripherie ein Querfinger breit noch immer weiß ist. (Die Peripherie war weniger ödematös als das Zentrum.) Das Zentrum näßt, während an der Peripherie die Krusten noch anhaften.

6·45 die Blässe schreitet peripher weiter vor.

6·50 das Nässen im Zentrum versiegt, der deutliche Knötchencharakter verschwindet.

6·55 Am oberen Rand die Blässe total verschwunden.



7·0 noch überall der Knötchencharakter innerhalb der Blässe.

7·5 an einem weiteren Anteil der Peripherie verschwindet die Blässe; im zentralen Anteile finden sich rote Stellen.

7·10 immer schmäler wird der weiße Streifen. Die Knötchen im Zentrum überall geschwunden, nur an den weißen Stellen sind sie noch erhalten.

Bei Ekzemen dringt das Adrenalin leicht zu den Gefäßen vor, wobei ersichtlich ist, daß die Gefäße auf das Adrenalin reagieren, indem sogar das Nässen versiegt; und daß durch die Kontraktion der Gefäße die anderen Volum vermehrenden Elemente deutlicher zum Vorschein kommen, es sind dies die Knötchen des Ekzems. Weiterhin ist interessant, daß das Adrenalin sich von den Punkten, durch welche es eingedrungen ist, peripher immer weiter ausbreitet.

Versuch XVII.

Ekzem en plaques.

5·56—59 ein kreuzergroßer Plaque, der scharf abgegrenzt und rund ist, an dem die Epidermis sehr gequollen ist, an vielen Punkten fehlt und dabei dem Herde ein gesticheltes Aussehen gibt mit starker Krustenbildung, stark eleviert erscheint, an vielen Stellen die Epidermis weiß, mazeriert, wird eingepinselt. Unter der Einpinselung werden die mit der Epidermis bedeckten Stellen sehr bald weiß, während die epidermislosen Stellen rot bleiben und der ganzen Stelle ein netzförmiges Aussehen verleihen, deren Begrenzungslinien von weißen Streifen gebildet wird, während die Maschen die roten Punkte bilden.

6·0 nach und nach kontrahieren sich auch die Gefäße der epidermislosen Stellen und man sieht dann die punktförmigen feinsten Kapillaren, während das dazwischenliegende Korium rötlich schimmert. Die mit intakter Epidermis bedeckten Stellen schließen den Herd ein, die anderen Stellen dagegen erscheinen elevierter.

6·5 der ganze Herd wird von einem 6 *mm* breiten Rand umgeben, wobei erst jetzt sichtbare, dicht aneinander gedrängte Knötchen, die zum Teile follikular gestellt sind, zum Vorschein kommen. Am ganzen Herd bemerkt man kein Nässen, aber er glänzt feucht.

6·6 besonders schön ist die Knötchenbildung dort ausgesprochen, wo ein breiter Streifen leicht geröteter Haut die anämische Haut vom Herd trennt.

6·6—8 eine ca. 1 *cm* breite benachbarte gesunde Hauptpartie wird eingepinselt.

6·10 keine Veränderung.

6·11—12 wird wieder dieselbe Stelle eingepinselt.

6·15 jetzt treten deutlich follikular gestellte Knötchen auf und zwar dort, wo die Tendenz der Ausbreitung des Herdes vorlag. Einzelne sind ganz zersprengt; alle aber sind follikular.



6·16—18 ein weiterer 1 *cm* breiter angrenzender Streifen wird eingepinselt. Unter der Einpinselung entsteht eine leichte Rötung.

6·20 keine Reaktion.

6·24—14 neuerliches Einpinseln.

6·28—30 nochmaliges Einpinseln.

6·35 man sieht jetzt, wie zu einem Knötchen hin, eine ganze Schar kleinster Knötchen hinziehen, während sonst die ganze Stelle knötchenfrei ist. Das beschriebene Knötchen stand vor der Einpinselung in ganz gesunder Haut, während die Knötchenbildung erst nach der Einpinselung hervortrat.

Versuch XVIII.

Der linke Vorderarm ist dicht mit Knötchen und Krusten bedeckt, die sich zu einzelnen Plaque zusammensetzen. Am oberen Rand findet man einen kreuzergroßen Plaques getrennt vom Hauptherd durch eine normal aussehende Haut. Bei genauerem Hinsehen jedoch findet man an dieser Stelle sehr blasse Knötchen, die bei raschem Hinsehen dem Auge entgehen können (artifizielles Ekzem). Patient erhielt vorher Burow Umschläge.

5·38—40 wird die scheinbar normale angrenzende Haut und ein Teil der roten Hautstelle eingepinselt. Nach 10 Minuten wird das holperige Aussehen der Haut vollständig ausgeglichen, die Haut faltbar, die Follikel jedoch springen knötchenförmig hervor; um jeden Follikel herum bildet sich ein blasser Halo. Nach einer Stunde ist die Wirkung vollständig verschwunden, das Aussehen der Haut auf den früheren Zustand zurückgekehrt. Zu gleicher Zeit bemerkt man eine Spur von Exsudation. Versuch XIX.

Auch die Versuche XVII, XVIII und der folgende XIX zeigen genau dasselbe Phänomen.

Auffallend ist nur an diesen Versuchen, daß die normale Haut nach längerer Zeit erst weiße Flecken aufweist, erst nach fünf Minuten.

Dem Adrenalin muß gewissermaßen eine diagnostische Bedeutung zugesprochen werden, indem überall die Knötchen nach dem Einpinseln sehr schön zum Vorschein kommen. Es folgt aber aus diesen Versuchen, daß das einmal ausgetretene Exsudat an Ort und Stelle bleibt, trotzdem die Exsudation sistiert, wie ja das Tcockenwerden der Ekzemflecke beweist. Weiterhin muß noch einmal vermerkt werden, daß sehr rasch, schon unter dem Einpinseln, die Anämisierung eintritt.

Nach diesen Studien, die sich auf Erkrankungen beziehen, die mit Exsudation einhergehen, war es mir auch interessant,

fernerhin zu untersuchen, wie das Adrenalin auf Krankheiten, wirkt, bei denen es sich nicht um exsudative Vorgänge handelt.

Zu diesem Behufe pinselte ich bei einer Psoriasis universalis eine Stelle am rechten Vorderarm ein. (Versuch XX.)

Versuch XIX.

Eczema in pruriginoso.

Am Kreuzbein ein vierhandtellergroßer Herd, der lebhaft rot erscheint und mit Krusten bedeckt ist. Nach der Peripherie löst sich derselbe in Knötchen und Plaques von Linsen- bis Kreuzergröße auf, alle sind jedoch nässend, rot und mit Krusten bedeckt.

5·24—26 eine Stelle des Hauptherdes wird mit Adrenalin eingepinselt. Schon unter der Einreibung treten sofort am Rande des Herdes weiße Stellen auf, die sich streifenförmig gegen das Innere des Ekzems hinein verlieren, dabei treten an der früher scheinbar homogen aussehenden roten Stelle Knötchen auf, die sehr dicht neben einander stehen und durch ihre Konfluenz den Herd bilden. Dadurch bekommt der ganze Herd ein holperiges Aussehen.

5·29 die weißen Streifen verbreiten sich und es treten auch weiße Flecke auf, die mit einander Figuren bilden, dazwischen rote Inseln. Jedem linsengroßen weißen Flecke entsprechen 2—3 Knötchen; auf den noch roten Stellen innerhalb des bepinselten Herdes sind die Knötchen weniger deutlich, an den nicht bepinselten Stellen überhaupt nicht zu sehen. Während am übrigen Herd Furchen und Streifen wahrnehmbar sind, ähnlich dem normalen Hautrelief, sind dieselben an der bepinselten jetzt anämischen Stelle verschwunden und durch das Knötchenrelief ersetzt.

5·35 immer mehr werden die roten Stellen konsumiert. An einem anderen Herde, der in gleicher Weise bepinselt wird, tritt die Anämie sofort ein, ohne aber die Knötchenbildung zu zeigen.

Versuch XX.

Psoriasis universalis.

Am rechten Vorderarm: in diffuser Weise rot. Mit Äther die Haut zuerst gereinigt.

5·20 $^{1}/_{00}$ Adrenalin durch 2 Minuten eingepinselt.

Gleich nach der Einpinselung, die energisch geschieht, bilden sich anämische Stellen, kleine stecknadelkopfgroße bis linsengroße, die zu Kreuzergröße konfluieren. Nach der Peripherie treten immer mehr und mehr rote Streifen auf. Nach weiteren drei Minuten: die Anämie wird deutlich, die Haut wird ganz blaß, dabei besteht immer der Typus: stecknadelkopfgroße Flecke, fast alle von gleicher Größe.

0·5 die Flecke konfluieren, indem die kleinen Flecke immer peripher wachsen und immer neue auftreten; dabei bleiben die Flecke immer scharf begrenzt.



Nach 10 Minuten: die Herde ganz konfluiert, eine weiße Fläche, nur am Rande einzelne stecknadelkopfgroße Stellen.

5·35 aufdrücken eines Tropfens an einer benachbarten Stelle.

5·36 dem Stäbchen entsprechend eine gleich große, blasse Stelle, an der Peripherie, wo die Tropfen liegen, stecknadelkopfgroße weiße Punkte.

5·55 die weißen Stellen fast ganz verschwunden.

5·39 einzelne Punkte beginnen zu verblassen, besonders an der Peripherie und am Herd selbst bildet sich eine gelbliche Nuance heraus.

5·43 an der Peripherie treten noch die von einander durch rote Streifen getrennte weiße Flecke auf, die durch Konfluenszenz zierliche Figuren bilden; nicht an allen Stellen tritt diese Veränderung auf, aber sicher ist die Stelle kompakt weiß.

5·48 immer mehr konsumiert die Röte das Weiße, an der Peripherie, während die Zentren der einzelnen Felder weiß bleiben.

5·55 auch in den zentral gelegenen Flecken des Herdes treten Veränderungen auf, die Farbe ist weniger weiß und deutlich in der Totalität, weniger an der Peripherie jedes Fleckes.

5·58 der Herd wird immer kleiner und ist ganz in einzelne Flecke aufgelöst.

6·5 die Stelle ist wieder so rot wie früher.

5·52 auf dem Handteller des Patienten, der gleichfalls rot ist, wird ein Tropfen Adrenalin ohne Druck aufgelegt.

5·58 der Tropfen noch vorhanden, keine weißen Flecke.

6·0 der Tropfen wird jetzt energisch durch eine Minute eingerieben.

6·2 beginnen einer weißen Farbenveränderung.

6·5 leicht weiß gefärbt.

Auch hier sieht man eine sehr rasche Wirkung des Adrenalins, wobei auch die Dauer der Wirkung eine ziemlich lange ist Sehr interessant ist, daß nach Anämisierung die Haut eine eigentümliche Verfärbung aufweist, von mehr gelblichem Aussehen. Etwas anders gestaltet sich der Versuch, wenn man die Streckseiten einpinselt (Versuch XXXI), hier tritt die Adrenalinwirkung erst nach etwas stärkerem Einreiben auf.

Versuch XXI.

Psoriasis universalis.

Im Abklingen begriffene aber noch immer rote, besonders an den Streckseiten lokalisierte Psoriasis.

6·0 eingerieben.

6·4 fast kein Effekt.

6·5 neuerliches Einreiben.

6·6 einzelne weiße Flecke treten auf von Linsengröße; die Flecke sind nicht von ganz runder Beschaffenheit, soweit man beurteilen kann, auch nicht follikulär gestellt.

6·10 2—3 neue Flecke.

6·12 neuerdings treten punktförmige Flecke auf. Unterdessen nehmen fast alle Flecke einen kreisrunden Charakter an, hie und da jedoch Beistrichform. Andere Flecken sind rosenrot gefärbt.

6·18 keine neuen Erscheinungen. Bei näherem Zusehen sieht man, daß einzelne Flecke im Zentrum eine kleine Delle haben, woselbst zwar kein Haar durchgeht, aber eine deutliche Öffnung besteht. Auch an der übrigen roten Haut finden sich ähnliche Öffnungen.

6·25 die rosenrote Rötung an den übrigen Partien hält an.

6·40 die Flecke sind verschwunden.

Versuch XXII.

6·35 ein Herd an der Brust, der sehr derb und rot ist, wird durch zwei Minuten eingepinselt.

6·45 die ganze Stelle ist weiß. An der Peripherie jedoch löst sich der zusammenhängende weiße Herd zu einzelne linsengroße Flecke auf. Im Zentrum ist der Herd etwas livid verfärbt. Einzelne Epithelverluste durch das Einreiben.

6·50 sämtliche Flecke konfluieren.

6·55 status idem.

Die Brusthaut benimmt sich in ähnlicher Weise wie die Beugeseite des Vorderarmes.

Aus allen diesen Versuchen ergibt sich, daß tatsächlich auch bei der an Psoriasis kranken Haut Verschiedenheiten in der rascheren Entfaltung der Wirksamkeit des Adrenalin bestehen und daß auch dabei Unterschiede zwischen Streckseite und Beugeseite existieren; indem an den Streckseiten die Wirkung des Adrenalins später eintritt als an den Beugeseiten; wohl sicher deshalb, weil die Epidermis an der einen und an deren Körperregion von verschiedener Dicke, also Durchlässigkeit ist.

Versuch XXIII.

Lupus erytemathodes.

Die beiden Wangen, Nase, Augenbrauenbogen von einem zusammenhängenden Herde eingenommen, von blauroter Farbe und mit trockenen Schuppen bedeckt.

11·24—26 eine Stelle an der Wange wird eingerieben. Unter der Einreibung entstehen weiße, runde, auch längliche und streifenförmige Stellen, die durch rote Streifen von einander geschieden sind. Das ganze ist anämisiert. Man sieht ferner, daß die anämischen Stellen eingesunken sind, während die roten Streifen eleviert erscheinen.



11·34 die roten Stellen beginnen sich zu vergrößern, so daß im Zentrum nur wenige weiße Flecke vorhanden sind; an der Peripherie bestehen jedoch nach wie vor verschieden breite weiße Streifen.

11·38 noch einmal wieder stärkeres Prävalieren der weißen Flecke, nur besteht jetzt eine streifenförmige Rötung, den Epidermisfurchen entsprechend. Wahrscheinlich erscheinen die tieferen Gefäße affiziert.

11·42 jetzt schwinden auch die roten Streifen, nur an einer Stelle, wo die Epidermis durch das Reiben abgeschabt wurde, näßt es und erscheint auch rot.

12·10 noch immer starke Blässe; der ganze Herd erscheint gespannt und gegen das Hautniveau deprimiert. Dieser Zustand erklärt sich durch das Vertrocknen der oberflächlichen Epidermisschichte.

12·20 status idem.

12·30 von der Peripherie nach dem Zentrum schreitet die Rötung hin, Zentrum noch immer sehr blaß.

Auch bei dieser chronischen Erkrankung ist die Adrenalinwirkung eine ziemlich rasche und auch die Dauer ihrer Wirkung eine ziemlich lange. Sehr interessant ist, daß unter der Anämisierung der Herd gegen die Umgebung der Haut deprimiert erscheint und daß die Epidermis Austrocknungserscheinungen darbietet. Diese Erscheinung hängt wohl sicher mit der Anämisierung zusammen. Die geringe Volumsverminderung nach der Adrenalineinpinselung ist auf die Kontraktion der Gefäße zurückzuführen; auch die Austrocknungserscheinung ist auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Versuch XXIV.

Papulo-squamöses Syphilid

an den Unterschenkeln bei einer 44jährigen Patientin.

11·22 Eine fingernagelgroße Papel wird durch 2 Minuten eingepinselt, dabei wird die Epidermis nicht abgerieben.

11·25 keine Reaktion.

11·30 neuerliches aber intensives Einreiben.

11·35 keine Reaktion.

11·45 keine Reaktion.

Der Vollständigkeit halber habe ich auch andere Einpinselungen auf luetische Effloreszenzen vorgenommen und zwar aus zwei Gründen, erstens weil die Gefäße, die bei Lues vorkommen, gewöhnlich schwere anatomische Schädigungen aufweisen und es mich interessierte, ob die so anatomisch veränderten Gefäße auch fernerhin auf das Adrenalin reagieren, und zweitens, weil ich den Versuch unternehmen wollte, ob das



Infiltrat der luetischen Papel nicht nach Adrenalin Einwirkungen noch deutlicher zum Vorschein kommen könnte.

Versuch XXV.

11·20 eine zweite Papel wird fest eingepinselt, so daß die Epidermis abgeschabt wird.

11·25 um die Papel herum bildet sich ein weißer Hof, der weiterhin von einem rosenroten Halo umsäumt wird. Ein Teil der Papel, die noch von der Epidermis bedeckt wird, wird blaß und man sieht das Infiltrat schön durch und es erscheinen kleine stecknadelkopfgroße follikuläre Knötchen in der Umgebung der Papel als gelblichbraune Punkte.

11·30 die Blässe breitet sich weiter aus, nach mehreren Stellen sich ausdehnend, jedoch nicht mit Fortsätzen. Die durch die frühere Abschürfung der Epidermis auftretenden Blutpunkte sind vertrocknet und man sieht die punktförmigen Blutgefäße an der epidermislosen Stelle.

11·40 die periphere Blässe hält an.

11·45 dieser weiße Saum ist ungefähr einen halben *cm* breit.

12·20 status idem.

12·30 status idem. Man sieht im Zentrum die Papel umgeben von einer weißen Randzone.

1·0 weiße Randzone verschwunden.

Versuch XXVI.

11·30 eine andere Papel wird fest eingepinselt.

11·35 keine Reaktion.

11·38 noch immer keine Reaktion.

11·40 durch eine Minute neuerliches Einreiben, wobei zum Teil die Epidermis verloren geht. An einer Stelle sieht man feinste punktförmige Kapillaren.

11·42 die ganze Papel wird blässer.

11·45 gerade an der Stelle, wo die Epidermis fehlt, bildete sich in der Umgebung eine weiße Stelle.

11·50 an einer kleinen Papel, wo gleichfalls die Epidermis abgerieben wurde, hat sich ein 3 *mm* breiter weißer Saum gebildet.

11·55 das Infiltrat wird wachsgelb, durchscheinend, der weiße Ring ist fast konzentrisch geschlossen.

12·0 die Papeln bleiben jedoch eleviert.

12·8 der weiße Ring hält noch immer an in gleicher Intensität, die Papeln springen stark vor und sind wachsgelb.

12·25 der Ring noch immer intensiv weiß.

6·0 abends die Blässe noch nicht ganz verschwunden.

Versuch XXVII.

11·43—44 bei derselben Patientin wird eine ganz gesunde Hautstelle eingepinselt und zwar so lange, bis Rötung eintritt.



11·47 keine Reaktion, die Röte hält an.

11·49 im Zentrum wird die Stelle blässer.

11·52 die weißen Flecke, die jetzt entstehen, werden immer größer und konfluierend.

11·56 die weiße Narbe ist jetzt so intensiv, wie die Ringe und die Papeln.

12·5 die weiße Farbe persistiert noch immer von einem rosenroten Hofe umgeben. Die Folliceln springen vor, während die intrafollikulären Anteile eingesunken erscheinen.

12·15 die Blässe läßt nach, die Peripherie jedoch bleibt gerötet.

12·20 die Blässe wird geringer.

12 25 die Blässe ist fast ganz verschwunden, während die Ringe nach wie vor bestehen.

12·30 die Anämie ist total verschwunden.

Ist die Epidermis noch erhalten, so kann das Adrenalin nur sehr schwer durch die Blutgefäße hindurchdringen. Nach Ablösen der Epidermis jedoch wird die Papel blaß und die Anämie verbreitet sich sehr rasch in die Umgebung.

Sehr interessant ist es, daß die Farbe des Infiltrates deutlicher zum Vorschein kommt und daß in der Umgebung einer solchen Papel sich erst nach dem Einpinseln kleine follikuläre Infiltrate zeigte.

Daß die periphere Ausbreitung um die Papel nicht eine Eigentümlichkeit der Haut ist, zeigt Versuch XXVII, in dem eine normale Hautstelle wohl gleichfalls weiß wird, aber die Blässe durchaus nicht sich spontan bedeutend vergrößert. Auch bei der Papel hat die Epidermis das Eindringen des Adrenalins verhindert, während das Adrenalin auf die Blutgefäße selbst, trotz ihrer anatomischen Veränderungen, eine Einwirkung ausübt, wenn auch in viel schwächerem Maße, als bei anderen Dermatosen. Sehr interessant ist darnach die beobachtete Tatsache, daß bei vielen Krankheiten die Kontraktilität der Blutgefäße erhalten bleibt.

Resumieren wir kurz die Versuche, so ergibt sich, daß durch das Adrenalin die durch die verschiedensten pathologischen Prozesse affizierten Gefäße kontrahiert wurden und daß das Adrenalin durch die Epidermis im allgemeinen schwerer in die Tiefe eindringt als ohne Epidermis. Unter der Wirkung des Adrenalin versagt zu gleicher Zeit die bestehende Exsudation: auch wird die schon bestehende Exsudatmasse nicht aufgesaugt, sondern bleibt im Gegenteil persistent.



Die Erkenntnis dieser Tatsache ist für uns von großem Interesse und kann entweder durch eine gleichzeitig bestehende Venenkontraktur oder durch eine auch auf die Lymphkapillaren sich erstreckende Veränderung erklärt werden. Näherliegender scheint uns aber der Gedanke, eine biologische Verbindung des Ödems mit dem Gewebe anzunehmen. Mit Sicherheit kann angenommen werden, daß der verringerte oder ganz aufgehobene Blutzufluß eine weitere Exsudation nicht veranlassen kann. An jenen pathologischen Prozessen, wo eine Exsudation nicht vorhanden ist und die Schwellung zum Teil durch Gefäßerweiterung zurückzuführen ist, entsteht nach der Adrenalinwirkung tatsächlich eine Einsenkung gegenüber dem Hautniveau.

Durch diese wertvollen Resultate war ich nun in die Lage versetzt, die Verhältnisse beim Dermographismus einer näheren Untersuchung zu unterziehen, bei der es intermittierend auch zur Exsudation von Flüssigkeit und zu einer vorhergehenden oder mitbegleitenden Hyperämie kommt. Beide Phänomenen verdanken ihre Entstehung einem stärkeren mechanischen Reiz.

Mich interessierte nun vorderhand, auf welche Weise durch mechanischen Reiz jene Summe von Erscheinungen, die im Sinne einer Exsudation gedeutet werden müssen, erklärt werden können.

II. Versuchsreihe.

Versuche über die mechanische Erregbarkeit der Haut (Dermographismus).

A. Entstehung der Quaddel (Abhängigkeit) von den Gefäßen.

Streicht man mit dem Finger über die Haut, so findet man beim Dermographismus, daß gewöhnlich, wie schon früher angegeben, nach 3—8 Sekunden, im Verlaufe des Striches, die Form und Größe beibehaltend, ein roter Streifen folgt, der von blassen Rändern umsäumt ist. Die Phänomene, die nach Einwirkung eines Striches mittels eines stumpfen Instrumentes entstehen, sind oben des Näheren beschrieben worden. Hier will ich vorerst die Geschehnisse analysieren. Es zeigt sich

1. eine Blässe und nach 30 Sekunden
2. eine Röte von der Größe des Striches und nach 2 Minuten

3. eine Erhabenheit von der Form und Größe des Striches und nach 15 Minuten

4. neuerdings eine flammende Röte weit sich erstreckend und

5. ein langsames Abschwellen und Breitwerden und Verschwinden nach ein bis zwei Stunden und

6. Restitutio ad integrum.

Es besteht also vom Beginn des Striches bis zur Entwicklung der ersten Rötung eine Latenz von ca. 30 Sekunden und von dieser Zeit wieder eine Latenz von 2—5 Minuten bis zur Entwicklung der Quaddel und dann neuerdings eine Latenz von 10 Minuten bis zur Ausbildung der zweiten Rötung und bis zur Rückbildung eine Latenz von zwei Stunden. Bei verschiedenen Individuen schwanken diese Latenzen und auch die Reihenfolge der Erscheinuugen. So bleibt oft die zweite flammende Rötung weg und die entstandene Quaddel bleibt weiß und dies oft bei einem Individuum, bei dem an anderen Stellen sonst die flammendste Rötung auftritt. Oder es kann die Schwellung ausbleiben, so daß die erste Blässe von einer Rötung und dann neuerdings von einer zweiten Rötung gefolgt sein kann. Die Intervallen zwischen den einzelnen Erscheinungen schwanken von Individuum zu Individuum.

Betrachtet man diese Erscheinungen, so fällt vor allem die Frage auf, stehen alle Erscheinungen in einen Kausalnexus? Damit hängt aber auch die Frage der Entstehung der Quaddel zusammen und da es sich hier nach dem ganzen Verhalten vor allem um Gefäßerscheinungen oder um Erscheinungen an den Gefäßen handelt, habe ich natürlich zuerst diese ins Auge zu fassen und von der Tätigkeit dieser mir ein Bild zu machen gesucht.

Versuch XXVIII.

Fräulein E. A., Telephonistin, 32 Jahre alt. Patientin lag mit Pemphigus vulgaris auf der Klinik Riehl. Die Krankengeschichte dieser Patientin ist in meiner Monographie über Pemphigus publiziert. Nachdem der Pemphigus geheilt war, stellte sich heraus, daß die Patientin einen sehr stark ausgebildeten Dermographismus besitzt. Sie selbst machte darauf aufmerksam, indem sie erstens über Brennen und Jucken klagte und zweitens nach dem Waschen und Abwischen enorm rot werde, sowohl am Körper als auch im Gesichte.

Patientin zeigte einen starken Dermographismus.

Streicht man mit einer Sonde kräftig über den Vorderarm, so tritt zuerst ein blasser Streifen auf, der ziemlich rasch in einen roten übergeht und währenddem der rote sich in der nächsten Zeit verbreitet, das heißt breiter als der Sondenknopf wird, wird er von zwei schmalen weißen Streifen umsäumt. Nach 2 Minuten nun bildet sich in entsprechender Größe des Sondenknopfes eine Erhabenheit, die Urtikariaquaddel, die rosenrot bis weiß ist. Dieser Streifen wird nun in den nächsten 10—15 Minuten breiter, um dann fast fingerbreit zu werden und sich nach einer Stunde zu verlieren.



Versuch XXIX.

6·1 mit der Sonde über den Vorderarm gestreift.

6·3 die Urtikariaquaddel.

6·13—15 wird mit einer Adrenalintinktur, die doppelt verdünnt ist, der ganze blaue Streifen eingepinselt ohne den roten Halo.

6·19 Auftreten von weißen Flecken innerhalb der Quaddel, der Streifen bleibt aber erhaben.

6·24 der Streifen ist total weiß, bleibt aber erhaben. Die Fleckchen, die zuerst aufgetreten sind, waren follikulär.

6·30 mit einer Sonde neuerdings auf der weißen anämisierten Stelle gestreift.

6·32 eine Rötung innerhalb der weißen Stelle tritt auf.

6·35 es treten neuerdings leichte, rote Streifen auf, die wieder blaß werden.

6·50 quert man die ganze Stelle durch Striche, so tritt an der unbehandelten Haut sofort die Urtikariaquaddel auf, während in dem anämisierten Teile die Stelle nur röter wird, ohne eine Spur der Erhabenheit, die Anämie hält noch an. Die roten Streifen, die nicht anämisiert werden, verschwinden, während die anämischen Stellen noch anhalten.

Versuch XXX.

6·24—25½ eingepinselt mit einfach verdünntem Adrenalin; vorher wird die Stelle mit Äther gereinigt. Einzelne Stellen werden nach dem Einpinseln rot.

6·29 die Röte hält an, dazwischen aber treten schon weiße Fleckchen auf, auch innerhalb der roten Flecke treten schon weiße Fleckchen auf, aber alle sind follikulär von gleicher Größe und kreisrund.

6·30 an den weniger gepinselten Stellen beginnen schon die weißen Flecke zu konfluieren, auch ein herunter fließender Tropfen hat einen weißen Streifen erzeugt.

6·35 die weiße Stelle wird intensiv weiß und auch die gesamte rote Stelle wird blaß.

6·43 mit der Sonde über die blasse Stelle von der gesunden Haut aus gestrichen.

6·45 an der gesunden Haut beginnt die Stelle sich zu erheben; über die blasse Stelle wird der Strich rot.

6·46 der Streifen der gesunden Haut ist eleviert.

6·47 der Streifen von der gesunden Haut klingt immer mehr ab; ist noch eine Spur eleviert an der Stelle, wo beim Einpinseln nicht vollständig anämisiert wurde.

7·6 bemerkt muß werden, daß innerhalb der anämischen Stelle der Strich länger rot bleibt, als selbst an der gesunden Haut die Elevation. Nirgends aber findet sich eine Elevation.

Durch das Adrenalin wird, wie schon aus den früheren Ersuchen sich ergab, das von demselben getroffene Gefäßsystem



anämisiert, das heißt, es muß angenommen werden, daß die Gefäße sich kontrahieren, wobei die Papillargefäße hauptsächlich dabei in Betracht kommen könnten; ob auch die tiefer liegenden Gefäße der Cutis und der Subcutis mitgetroffen werden, läßt sich natürlich schwer beurteilen.

Bestreicht man nun mit dem Adrenalin die entstandene Quaddel, so wird sie nach einiger Zeit weiß. Trotz dieser augenfälligen Wirkung auf die Gefäße im Sinne einer Kontraktion bleibt aber die Quaddel in derselben Höhe und dieselbe Zeitdauer bestehen. Das Adrenalin hat also keinen Einfluß auf die schon bestehende Quaddelbildung. Hält man sich vor Augen, daß nach einer so intensiven Kontraktion der Gefäße, wie sie in der tiefen Blässe nach der Adrenalineinpinselung ihren Ausdruck findet, die Exsudation sicher sistieren wird, so muß man annehmen, daß die entstandene Quaddel ihren weiteren Bestand anderen Faktoren verdanken muß als einer fortdauernden Exsudation.

Weiterhin läßt sich aus dem Versuche ersehen, daß an der anämisierten Hautstelle keine Quaddel entsteht. Streicht man aber über diese anämische Stelle kräftig mit dem Sondenknopf, so entsteht keine Quaddel, aber eine lang dauernde Hyperämie. Man ersieht also daraus, daß die Hyperämie allein nicht zur Exsudation führt.

Kromayer glaubt, daß zur Exsudationsbildung noch ein Drittes gehört — d. i. die Durchlässigkeit der Gefäßwände für das Exsudat. In unserem Falle müßte sowohl unter der Wirkung des Adrenalins die Fähigkeit der fluxionären Hyperämie aufhören und die supponierte Durchlässigkeit der Gefäßwände geringer werden.

Nun ist es klar, daß eine Erweiterung der Gefäße eine größere Durchlässigkeit erklären könnte; es zeigte sich aber, daß eine Erweiterung eintreten kann, ohne daß es zur Exsudation kommt.

Es kann aber die Verengerung durch das Adrenalin so stark werden, daß auch chemische oder andere Reize diese nicht aufzuheben vermag, wie das aus Versuch IV hervorgeht, wo trotz Anämie doch, wenn auch nur eine sehr geringfügige, Exsudation eintrat. Die Durchlässigkeit der Gefäße allein kann

nicht als die Ursache der Quaddelbildung angenommen werden und es ist naheliegend, mit Heidenhain eine sekretorische Komponente der Kapillarwände zur Erklärung der Tatsachen anzunehmen. Dafür scheint noch eine Reihe anderer Versuche zu sprechen.

B. Versuche über den Sitz der Gefäßerregbarkeit.

Versuch XXXI.

5·6 mit der Nadel einer Pravazschen Spritze von der subkutanen Seite gestreift, umgekehrt also wie an der Oberfläche der Cutis. Zuvor wurde natürlich die Stelle mit Äther gereinigt.

5·10 jetzt erst tritt durch den Nadelstich etwas Blut aus und um die Einstichstelle entsteht eine Quaddel; es ist aber kein wirkliches Blut, das ausfließt, sondern etwas blutig gefärbtes Serum.

5·15 noch immer keine Spur einer Quaddel, bis um die Einstichsöffnung herum.

5·18 ein neuerlicher Versuch, wobei sehr kräftig abgestreift wird, mit der Nadel subkutan. Aus der Einstichsöffnung fließt sofort ein großer Blutstropfen.

5·21 keine Spur einer Quaddel.

5·26 noch immer keine Spur.

5·27 Reaktion mit dem Tastgefühl wahrnehmbar als eine harte Stelle, die sich über das Hautniveau leicht erhaben anfühlt. Spannt man die Haut, so wird die Haut über dieser derben Stelle blaß und man sieht die tiefe Derbheit, die ungefähr einen halben Zentimeter breit ist.

5·30 noch immer fühlt man den Wulst der Spur weiß, über das Hautniveau erhaben. Macht man nun mit der Sonde zur Linie, die mit der Nadel gemacht wurde, auf der Haut Parallelstreifen, so entsteht folgende Erscheinung: die über der Schwellung befindlichen, also die zentraleren Streifen werden ganz seicht und blaß, während die peripheren normale Tiefe und Höhe der Quaddelbildung aufweisen. Bei der Rückbildung nun bilden sich die zentralen rascher zurück als die peripheren.

Aus dem letzten Versuche ergibt sich, daß die Erregbarkeit der Gefäße nicht allein auf den Papillarkörper beschränkt ist, sondern daß die Gefäße der Haut in ihrer Totalität in einem leicht erregbaren Zustand sich befinden. Aber die Reaktion, die nach dem Streichen von der subkutanen Seite her auftritt, ist dem Tastgefühle erst später zugänglich, ungefähr 4—5 Minuten später als beim Streichen der Haut von der



Oberfläche her. Die eintretende Derbheit, was gleichfalls sicher auf ein Ödem zurückzuführen ist, ist aber von vornherein viel breiter als bei der oberflächlichen Streichung. Im weiteren Verlaufe wird immer die Schwellung größer, so daß diese Schwellung sogar bis über das Hautniveau emporragt. Auffallend ist also bei diesen Versuchen, daß erstens die eintretende Schwellung von vorneherein bedeutend breiter ist als bei der oberflächlichen Streichung; und zweitens, daß diese Schwellung etwas später eintritt als nach oberflächlicher Streichung.

Streicht man nun oberflächlich mit der Nadel über diese Schwellung, so findet man, daß über dieser Schwellung die sonst immer eintretende Quaddelbildung sehr geringgradig ist, während sie an der sie begrenzenden Haut von normaler Höhe und Breite erscheint. Auch daraus folgt, daß die in der Tiefe bestehende Schwellung einen hindernden Einfluß auf die Neubildung von Quaddeln auszuüben scheint. Wir haben aber auch schon früher gesehen, daß nach dem Streifen über die Haut eine ganz bestimmte Höhe und Breite der Quaddel resultiert; durch nochmaliges Streifen auf dieser Quaddel entsteht keine höhere Quaddel, die einmalig erreichte Höhe behält die Quaddel immer bei. Auch hier nun scheint ein Hindernis für das Auftreten von Quaddeln, die in der Tiefe entstandene Quaddelbildung zu bilden. Zwischen der Tiefen- also und der Oberflächenreaktion scheint eine bestimmte Relation zu bestehen, die, wie auf den ersten Blick ersichtlich, in einem Verhindern weiteren Nachströmens an Exsudatflüssigkeit besteht. Diese scheinbare Abhängigkeit weiterer Exsudation von dem durch die vorhergegangene Exsudation erhöhtem **Gewebsdruck** habe ich durch folgenden Versuch noch weiter zu erhärten gesucht.

C. Versuche der Entstehung der Quaddel bei erhöhtem Gewebsdruck.

Versuch XXXII.

6·50 es wird am rechten Oberarm eine Aderlaßbinde angelegt, nach einiger Zeit tritt sehr starke Schwellung ein. Am Vorderarm wird sofort mit der Sonde an einer Stelle stark gestrichen (Strich *a*).



7·10 wird neuerdings mit der Sonde stark gestrichen, zu beiden Seiten des Striches wird die Stelle gleich intensiv rot (Strich *b*).

7·13 wiederum mit der Sonde an einer dritten Stelle sehr stark gestrichen (Strich *c*). In der starken Schwellung des Vorderarms findet die Patientin Jucken.

7·15 an einer vierten Stelle mit der Sonde gestrichen (Strich *d*).

7·15 folgende Resultate: Strich *a* eine Spur erhaben, Strich *b* gleichfalls eine Spur erhaben, Strich *c* gleichfalls eine Spur erhaben, Strich *d* nichts. Alle Striche sind von einem breiten roten Rand umsäumt.

7·16 die Aderlaßbinde wird gelüftet, die venöse Stase des Armes verschwindet und man erhält folgende Resultate: Striche *a*, *b*, *c* werden leicht weißrötlich, der rote Rand an der Peripherie verschwindet, wird weißer, aber nicht weißer als die umgebende Haut.

7·24 Strich *d* wird jetzt erhaben und weiß, von roten Streifen begrenzt; bei Strich *a*, *b* und *c* jedoch fehlen sie, die Striche selbst aber bleiben erhaben.

Strich *a*, *b* und *c* unverändert, Strich *d* ist gleichfalls nur wenig erhaben, leicht halbkugelig. Dagegen tritt jetzt an einem zur Kontrolle gemachten Strich die Elevation viel höher auf, weiß, flach, von roten Streifen begrenzt; die anderen Streifen sind jetzt leicht rötlich, wenigstens eine Spur rötlicher als die umgebende Haut. Am flachsten ist von den anderen Strichen der Strich *a*, etwas mehr *b* und *c*, Strich *d* ist am stärksten, aber auch nicht so stark, als der zur Kontrolle gemachte Strich.

7·40 auch dieser Streifen (der Kontrollstreifen) hat sich verbreitert. Er ist viel breiter als Strich *a*, *b*, *c* und *d*, jetzt fast 5 *mm* breit; in Massen ist Strich *a* nicht meßbar, jetzt verschwunden, Strich *b* $1^1/_2$ *mm*, Strich *c* 2 *mm*, Strich *d* $2^1/_2$ *mm*.

7·50 der Kontrollstrich wird noch flacher, die andern Streifen ändern sich nicht.

8·0 noch immer dieselbe Erscheinung.

Man ersieht also aus diesem Versuche, daß bei erhöhtem Gewebsdruck, und als solcher muß die entstehende Prallheit angesehen werden, tatsächlich die Exsudation geringer ist und es liegt die Annahme nahe, ähnlich, wie beim Streichen über den einmal ausgebildeten Streifen, an die Unmöglichkeit weiterer Exsudation in dem durch das Exsudat bereits unter sehr starkem Drucke stehendem Gewebe zu denken.

Dagegen muß der Gedanke fallen gelassen werden, als könnte es sich hier um Verengerung der venösen Gefäße handeln. Im Gegenteil müßte an eine Erweiterung gedacht werden, wie sie eben durch die Stauung erklärt wird. Auch die Kompression der Arterien muß ausgeschlossen werden, da der



Gewebsdruck durch Stauung nimmer die Höhe des zentralen Druckes erreichen kann.

Hält man die Resultate aus Versuch XXVI im Auge, aus denen hervorging, daß eine Exsudation von jeder Stelle des Gefäßsystemes der Haut zu erreichen ist, so ist der Gedanke naheliegend, daß je kleiner die Gefäße sind, die man erregt, desto geringer auch die folgende Exsudation. Nun gelingt es bei der Prallheit der Haut, wie sie durch die Stauung sich herausbildet, nicht mit dem Instrumente tief einzudringen, wodurch nur die oberflächlichsten Kapillaren erregt werden.

Außer der Tatsache, daß die Striche von kleineren Quaddeln als unter normalen Verhältnissen gefolgt sind, hat auch der Versuch gezeigt, daß eine Verlängerung der Latenz der Entstehung der Quaddel folgt, indem der unmittelbar vor dem Lösen der Aderlaßbinde vorgenommene Strich erst nach 9 Minuten eine Quaddel erzeugte, also nach einer Zeitdifferenz von 7 Minuten gegenüber einem Striche, der unmittelbar nach dem Lösen der Binde vorgenommen wurde.

Die Erklärung für die Verlängerung der Latenz liegt vielleicht in den oben angeführten Ursachen, die den Strich nicht tiefere und größere Gefäße treffen lassen. Zugleich hindert die starke Gewebsspannung, wie bei der Quaddel, auch eine weitere Exsudation, trotz stärkeren Streichens über die Quaddel. Interessant ist aber auch die Tatsache, daß trotz gesteigerter Exsudation infolge der Stauung, also trotz größerer Durchlässigkeit der Kapillaren, nach dem Striche keine oder nur eine geringe Quaddel zum Vorschein kommt. Die Latenz ist der zeitliche Ausdruck für die gesteigerte oder verringerte Exsudation, also auch der Ausdruck für die gesteigerten oder verringerten Ursachen, wo immer sie auch liegen mögen. Die Gewebsspannung erzeugt dasselbe Phänomen wie die Gefäßkontraktion. Danach konnte ich voraussetzen, die Latenz willkürlich zu verlängern oder zu verkürzen.

Versuch der Entstehung der Quaddel bei zarter Berührung.

Versuch XXXIII.

Daß bei der zarten Berührung nur in dem obersten Anteil des Papillarkörpers gereizte Kapillaren selbstverständlich eine niedrige Quaddel erzeugen, ist im vorhinein ganz klar.



Zarte Berührungen der Haut erzeugen keine Quaddel, Wärme erzeugt gleichfalls keine Quaddel, nur wenn sie eine gewisse Stärke erreichen, dann ist auch die Quaddel niedriger.

6·3 eine Nadel wird zart in die Epidermis gestochen.

6·5 die zweite Nadel gleichfalls in die Epidermis gestochen, aber sie blutet.

6·5 der Stich nach der ersten Nadel ist von einer Quaddel gefolgt.

6·7 auch dort, wo die zweite Nadel eingestochen wurde und es geblutet hat, entsteht in der Totalität eine Quaddel.

6·7 mit einem Instrument über die Haut gestreift, keine Quaddel.

6·7 stärkeres Streifen.

6·10 deutliche Quaddel.

6·9 zart mit einer Nadel die oberste Epidermis abgehoben.

6·11 an einer anderen Stelle mit der Nadelspitze abgehoben und das Stratum corneum durchrissen.

6·15 keine Quaddelbildung.

6·25 keine Quaddelbildung.

Aus diesem Versuche folgt, daß tatächlich die Gefäße berührt werden müssen, wenn eine Quaddel kommen soll. Weiterhin, daß je zarter der Druck ist, desto später die Quaddel erscheint. Berührung allein erzeugt keine Quaddelbildung. Versucht man den Austritt des Ödems durch eine Blutung aus der Einstichöffnung zu paralysieren, so gelingt dies nicht, indem sehr bald die Blutung aufhört und die Quaddelbildung ensteht.

D. Versuche über die Latenz der Urtikariaquaddel.

Die früheren Versuche haben ergeben, daß die Latenz sich vergrößert, wenn man zart auf die Haut streicht, oder wenn sehr kleine Gefäße durch den Strich gereizt werden. Es steht, wie oben ausgeführt, die Exsudation in Relation zur Größe der Gefäße und zur Höhe des Gewebsdruckes. Man kann sich aber vorstellen, daß darnach willkürlich hervorgerufene Veränderungen in der Weite der Gefäße und in der Beschaffenheit der Gefäßwände, die Latenz der Quaddelbildung beeinflussen werden.

Die nächsten Experimente wurden an einem jungen Manne von 28 Jahren vorgenommen, der an einem starken Dermographismus litt.

Versuch XXXIV.

Mit einem stumpfen Instrumente über dem Rücken gestrichen. Es entsteht sofort ein roter Streifen, welcher von zwei weißen Säumen begleitet ist.



Nach drei Minuten hebt sich der zentrale Saum, nachdem er vollständig ausgebildet ist.

In der vierten bis fünften Minute flammt nun die Umgebung auf Fingerbreite zu beiden Seiten des Streifens auf.

Versuch XXXV.

Mit einem stumpfen Instrumente über die Rückenhaut gestrichen. Sofort nach dem Einsetzen des roten Striches wird die Stelle mit starkem Adrenalin (1 : 1 verdünnt) durch zwei bis drei Minuten eingepinselt, dabei tritt der weiße Saum deutlicher hervor, die Röte verschwindet aber nicht.

Nach fünfzehn Minuten besteht noch immer die Rötung und innerhalb des roten Streifens an der einen oder der anderen Stelle ein weißer Fleck.

Nach zwanzig Minuten eleviert sich der rote Streifen, aber die flammende Röte der Umgebung bleibt aus, ebenso die Flecke, welche bei der Einpinselung weiß geworden sind, bleiben im Hautniveau.

Nach dreißig Minuten noch dasselbe Phänomen.

Bei diesen Versuchen zeigte sich, daß schon eine geringgradige Einpinselung mit Adrenalin eine Vergrößerung der Quaddelbildung erzeugt; dagegen, wie ja schon aus den früheren Versuchen ersichtlich, hebt eine totale Anämisierung mittels Adrenalin eine Quaddelbildung vollständig auf; daher fehlt auch die Quaddelbildung an den total weißen Flecken innerhalb des persistierenden roten Streifens. An der Intensität der Röte scheint sich aber trotz der Einpinselung nicht viel geändert zu haben, so daß wir hier ein Geringerwerden oder ein Verzögern der Exsudation auch bei erweiterten Gefäßen wahrnehmen. Es muß also im Adrenalin, wie schon oben angeführt, außer seiner gefäßkontrahierenden Komponente noch eine andere Komponente sich finden, der Ausdruck eben die Verlängerung der Latenz bedeutet.

Nun wissen wir aus allen angestellten Versuchen, daß auch bei mechanischer Reizung eine Gefäßkontraktion erfolgt, ähnlich wie nach einer Adrenalineinpinselung. Und da war für mich die Frage naheliegend, zu untersuchen, ob nicht der mechanische Reiz durch öftere Anwendung nicht gleichfalls eine Komponente entfaltet im Sinne einer Verlängerung der Latenz, als der Ausdruck einer verringerten Exsudation. Der folgende Versuch entspringt dieser Überlegung.



Versuch XXXVI.

Kräftiger Strich mit einem stumpfen Instrumente erzeugt nach vier Minuten eine deutliche Quaddel, begleitet von lebhaft flammender Rötung.

Versuch XXXVII.

Streichen mit dem stumpfen Instrumente nach 20 Sekunden an der Stelle des Striches; scharf begrenzte Rötung. Der mittlere Anteil wird durch vier bis fünf Minuten mit einem Stäbchen, welches an einem Ende mit Watta umwickelt ist und in das Wasser getaucht wurde, leicht gerieben. Ein zweiter Strich durch kürzere Zeit gerieben.

Während der nächsten fünfzehn Minuten persistiert ein leicht rosa Streifen — an der Stelle, wo der Streifen massiert wurde — während sonst keine Elevation sichtbar ist.

Nach fünfzehn Minuten entsteht an den schwächeren Streifen langsam eine Elevation, die zuerst schmal und in den nächsten zehn Minuten höher wird, aber immerhin nicht die Höhe der inneren Streifen erreicht.

Auch nach weiteren zwanzig Minuten hat sich dieser Streifen nicht verändert; ebenso aber hat sich an der stärker massierten Stelle keine Fortsetzung der Streifen gebildet. Es persistiert noch immer die leichte Rötung zu beiden Seiten der elevierten Striche, die gerötet und von roten Säumen umgeben sind. Aber keine Elevation.

Es folgt also aus diesem Versuche, daß die Latenzzeit sowohl in den früheren Versuchen als in den letzten Versuchen durch Adrenalin und durch Massieren mit in Wasser getauchten Wattebäuschen hinausgeschoben werden kann. Streicht man nur wenig, so tritt eine langsamere Verzögerung ein, streicht man längere Zeit (durch 4 Minuten), so tritt eine solche Verzögerung ein, die überhaupt fast bis zum Aussetzen der Quaddelbildung führt. Zu kräftig dürfen aber die Striche nicht geführt werden, da dann doch Quaddelbildung eintritt.

Wie erklärt sich nun die Tatsache? Festgehalten muß werden, daß durch einen kräftigen Strich nach einiger Zeit Quaddelbildung eintritt. Diese Bildung kann verzögert oder verhindert werden. Dabei gehen Veränderungen in den Gefäßen einher. Stehen beide in einem Kausalnexus? Durch das mechanische Streichen werden die erregbaren Gefäße selbstverständlich erregt, dazu gehört aber eine gewisse Stärke des Streichers; bei ganz leichtem Streichen werden, wie ich in den früheren Versuchen zeigte, die Gefäße nicht erregt. Nimmt

man nun an, daß die Gefäße nach mittleren und stärkeren Streichen enger werden, so wird natürlich die Exsudation gleichfalls geringer und das erwartete Produkt, die Quaddel, später eintreten. Wenn man nun zu lange streicht, so bleibt die Quaddelbildung ganz aus. Man muß also annehmen, daß der Reiz, der zur Quaddelbildung Anregung gibt, wohl nur eine bestimmte Zeit nachwirkt. Über diese Zeit hinaus entsteht dann natürlich keine Quaddel. Aus dem Versuche zeigte sich aber auch, daß ein oftmaliges, nicht sehr kräftiges Berühren der Haut keine Quaddeln erzeugt, oder selbst schon im Entstehen befindliche Quaddeln noch rückbilden kann. Vielleicht beruht auf dieser Tatsache die günstige Wirkung der steten Drücke bei Urtikaria. Die Summation stärkerer Reize erzeugt jedoch, wie einmaliges Streichen, immer Quaddelbildung.

Ferré und Lamy[1]) konnten beobachten, daß die künstlich hervorgerufene Quaddelbildung nach wiederholten Reizen sich erschöpfte, um erst nach Ablauf einiger Zeit wieder in Erscheinung zu treten. Für unseren Versuch trifft die Annahme einer Erschöpfung nicht zr, indem ich nachweisen konnte, daß nach starkem Streichen prompt die Quaddelbildung eintrat.

Nun ist es klar, daß wenn die Exsudation und die Gefäßkontraktion wohl im Zusammenhang stehen, sie doch verschiedenen Faktoren ihre Entstehung verdanken, so daß es also auch möglich sein mußte, die Exsudation anzuregen, wenn auch die Blutgefäße kontrahiert sind, vorausgesetzt, daß dabei Substanzen verwendet werden, die zum Teil der Adrenalinwirkung im Sinne einer Gefäßkontraktion gleicht, zum Teil aber, was die Exsudation betrifft, entgegengesetzt wirken. Eine solche Substanz fand ich in dem Kokain.

E. Versuche mit gefäßkontrahierenden Substanzen.

Versuch XXXVIII.

12·44 Kokain, 1½ prozentige Lösung, an einer kreuzergroßen Stelle injiziert.

12·45 über diese Stelle scharf mit der Sonde gestrichen.

---

[1]) Ferré und Lamy zitiert nach Barthelemy. Bericht des II. Internat. Kongresses, p. 545.



12·46 sofort treten Quaddeln auf. An der Injektionsstelle, wo Kokain eingespritzt wurde, hat sich eine Halbkugel gebildet, die unempfindlich ist; die Quaddel, nämlich der Streifen, ist jedoch empfindlich. Gerade an der Stelle, wo eingespritzt wurde und Unempfindlichkeit besteht, hat sich keine Quaddel gebildet; wo Empfindlichkeit jedoch besteht, entstehen deutliche Quaddeln. Überall dort, wo man mit der Nadel sticht, entstehen Quaddeln; nur dort, wo die Unempfindlichkeit und die Halbkugel nach der Kokaininjektion besteht, entstehen keine Quaddeln.

12·58 die Empfindlichkeit kehrt wieder an diese Stelle zurück, es tritt aber noch immer kein Streifen auf.

1·16 die Stelle wird jetzt wieder empfindlich, die Streifen sind nicht wahrnehmbar, auch die halbkugelige Schwellung ist nicht mehr vorhanden. Walkt man zwischen den Fingern diese Stelle, an der vorher das Kokain injiziert wurde, so entsteht vorher eine Röte, nach der Röte treten kleine stecknadelkopfgroße Knötchen auf, die follikulär und weiß gefärbt sind, dann entsteht eine große Schwellung, die weit über die Gegend des Walkens hinausragt — eine große Quaddel.

Durch jeden mechanischen Reiz entsteht, wie wir gesehen haben, eine Rötung, also eine Erweiterung der Gefäße. Nach Injektion von Kokain kann eine solche selbstverständlich nicht entstehen, aber der Endeffekt war gleichwohl eine Quaddel trotz des Fehlens der Gefäßerweiterung, da ja das Kokain gefäßverengend wirkt.

Halten wir uns die Resultate noch einmal vor Augen, so gelingt es nicht, dieselben einfach in Einklang mit der Vorstellung zu bringen, daß das entstandene Ödem lediglich durch Transsudation erzeugt wird. Die durch chemische Reize und durch gefäßverengende Mittel entstandenen Quaddeln, dann die Tatsache, daß nach Adrenalin-Einpinselung wohl die Exsudation ausbleibt, eine Rötung nach der mechanischen Reizung jedoch resultiert, während nach chemischem Reiz die Rötung ausbleibt, trotzdem die Quaddelbildung doch einsetzt, spricht dafür, daß die Theorie von Heidenhain besser zur Erklärung dieser Erscheinungen paßt und daß sie geeignet ist, alle Vorkommnisse einheitlich zu erklären.

Die Annahme Kromayers, daß neben der Gefäßerweiterung noch eine Gefäßdurchlässigkeit bestehe, hat sich, abgesehen von den in den früher erwähnten Versuchen, als nicht stichhältig erwiesen, indem nach Anlegung einer Aderlaßbinde kein Ödem auftrat, welches auftreten müßte, wenn tatsächlich die



Gefäße durchlässig wären. Es wären bei der Annahme der Durchlässigkeit der Gefäße genügende Momente vorhanden, um tatsächlich das Auftreten des Ödems voraussetzen zu müssen, wenn auch bekanntlich der Druck, der nach Stauung eintritt, sich nicht bis in die letzten Kapillaren fortpflanzt, da ja, wie wir uns eben überzeugt haben, alle Gefäße der Haut auf mechanischen Reiz reagieren, indem kleinere Gefäße ein kleineres Ödem, größere Gefäße ein größeres Ödem erzeugen.

B. Über Wachstum, Persistenz der Quaddel (elastisches Ödem).

Wir haben bei den früheren Versuchen gesehen, daß nach mittelstarkem Streichen der Haut nach ungefähr 2 Minuten, beim subkutanem Streichen nach ungefähr 8 Minuten eine Quaddel auftritt. In der Zwischenpause zwischen Streichen und Auftreten der sichtbaren Quaddel gehen jene Erscheinungen vor sich, die eben zur Quaddelbildung führen, das ist der Austritt von Blutflüssigkeit aus dem Blutgefäßsystem. Nachdem die Quaddel vollständig ausgebildet, eine gewisse Höhe und Breite erreicht hat, bleibt sie auf dieser Höhe eine gewisse Zeit bestehen, in unserem Falle fast eine Stunde.

Wodurch bleibt sie nun auf dieser Höhe bestehen? Entweder tritt kontinuierlich Serum aus und diese Menge muß immer größer sein als die resorbierte Menge oder es sind Momente vorhanden, die das einmal ausgetretene Blutserum am Orte festhalten. Für dieses Festhalten der einmal ausgetretenen Flüssigkeitsmenge an Ort und Stelle spricht erstens die Tatsache, daß man durch Drücken auf die Urtikariaquaddel das Ödem nicht verdrücken kann (elastisches Ödem). Zweitens könnte für diese Tatsache des Festhaltens der Ödemflüssigkeit noch der Nachweis erbracht werden, daß Lösungen an Ort und Stelle bei dem Patienten nicht resorbiert werden und die entstandene Quaddel nicht verschwindet, sondern sich eher vergrößert. Spritzt man zum Versuche, wie ich schon oben angegeben habe, intrakutan einige Tropfen einer $1^1/_2$prozentigen Kokainlösung ein, so entstehen an Ort und Stelle zuerst entsprechend der eingespritzten Flüssigkeit eine Quaddel,



die aber im Laufe der nächsten Stunde nicht vergeht, sondern sich schon nach einigen Minuten vergrößert, nach der Peripherie wächst, wobei sie sich auch über das Hautniveau eleviert. Das kontinuierliche Wachstum der Quaddel deutet darauf hin, daß tatsächlich Lösungen an Ort und Stelle festgehalten werden. Es ist vielleicht deswegen die Annahme nicht ganz ausgeschlossen, daß das einmal ausgetretene Serum aus den Blutgefäßen in ähnlicher Weise wie das Kokain an Ort und Stelle festgehalten werde, indem sie ihrerseits die Momente für die Extravasation nur unterhält, statt sie zu verringern. Nun könnte die durch das Kokain hervorgerufene, gesteigerte und lang anhaltende Exsudation erstens aus der Hyperisotonie der Lösung oder zweitens aus der chemischen Wirkung desselben auf die Kapillaren in ähnlicher Weise wie nach dem mechanischen Reiz erklärt werden, beides Möglichkeiten, die auch zusammen für die Erscheinung der Persistenz der Quaddelbildung verantwortlich gemacht werden könnten. Um zu einer Meinung zu gelangen, habe ich zu dem Zwecke an einem an einer akuten Urtikaria leidenden Patienten an mehreren Stellen des Rückens reines Wasser, destilliertes Wasser, eine sehr stark konzentrierte Kochsalzlösung und eine zweiprozentige Kokainlösung injiziert und nach einer Viertelstunde beobachten können, daß an der Stelle, wo Aqua destillata und Aqua fontis injiziert wurde, vollständige Resorption, während an den anderen Stellen selbst nach einer Stunde noch die vollständigen Quaddeln erhalten waren. Die Vergrößerung der Quaddeln bleibt bei diesem Patienten aus, dagegen konnte ich sie bei der Patientin, die an Dermographismus litt, nach Injektion der $1^1/_2$prozentigen Kokainlösung nachweisen. Nach diesen Auseinandersetzungen folgt also, daß die Persistenz der Quaddel abhängig ist, oder daß wenigstens die Möglichkeit einer Abhängigkeit der Persistenz von dem Extravasat zugegeben werden muß. Dafür spricht auch die Tatsache, daß im Extravasat bei der Urtikariaquaddel sicherlich auch Substanzen vorhanden sein müssen, die wieder Urticaria erzeugen, indem auf diese Weise der Fortschritt nach der Peripherie leicht erklärt werden kann. Dafür spricht auch das Aufschießen der lebhaften und flammenden Rötung nach der Bildung der Quaddel.



Halten wir uns vor Augen, daß über die einmal entstandene Urticariaquaddel beim Dermographismus nach weiterer mechanischer Reizung keine höheren Quaddeln entstehen und daß diese Quaddeln im weiteren Verlaufe sich verbreitern, ohne an Höhe abzunehmen, so kann diese Verbreitung nicht auf einer kontinuierlichen Exsudation der durch den mechanischen Strich zuerst erregten Kapillaren beruhen, da ja die Exsudation an Ort und Stelle nicht mehr stattfindet, wie das von keinem Erfolg begleitete Streichen über schon bestehende Quaddeln beweist. Die Verbreitung muß dann vielleicht in ähnlicher Weise erklärt werden, wie die Progression einer gewöhnlichen Urtikariaquaddel oder wie das Wachsen einer Kokainquaddel.

Da sich nach Erreichen einer gewissen Breite die ganzen Urticariaquaddeln zurückbilden, so könnte man glauben, daß das von der früheren Urticariaquaddel eingenommene Volumen nach der Breite zu sich ausgedehnt, während es nach der Höhe abgenommen hatte; dem ist aber nicht so; im Gegenteil, die Höhe bleibt, trotzdem die Quaddel sich verbreitet; erst, wenn die Quaddel eine gewisse Breite erreicht hat, beginnt auf der ganzen Fläche die Rückbildung.

Bei unseren früheren Versuchen haben wir schon gesehen, daß sowohl die durch mechanische Reizung als auch die durch chemische Reizung hervorgerufenen Quaddeln sich nach der Peripherie verbreiten; und zwar verbreitet sich eine solche Quaddel von ihrer durchschnittlichen Größe eines Sondenknopfes, also ungefähr einem Millimeter bis auf fünf Millimeter; nach der Tiefe nimmt sie jedoch nicht zu, sondern bleibt in derselben Höhenlage. Ebenso haben wir auch gesehen, daß bei Reizungen in bestimmter Höhe der Haut die Quaddel auch in bestimmter Höhe entsteht. Die Ausbreitung der Urtikaria also geht in derselben Höhenlage vor sich, in welcher sie entstanden ist. Wie dies zustande kommt, ist, wie gesagt, sehr schwer, auf andere Weise zu erklären, als durch die Annahme, daß das austretende Serum solche Eigenschaften besitzt, wie wir sie bei den chemischen Reizen kennen gelernt haben.

Man kann sich vorstellen, daß das Austreten des Serums in der Nachbarschaft immer die Papillargefäße erregt, bis

jener Verdünnungszustand eintritt, wo eben die Reizbarkeit des ausgetretenen Ödems aufhört. Solange nun die chemische Reizbarkeit des Ödems persistiert, solange kann eine Ausbreitung der Quaddel stattfinden. In unserem Falle breitet sich ungefähr die Quaddel im Laufe von 20—25 Minuten um das Fünffache aus.

Ich will hier aber gleich einem Einwand begegnen, der durch eine andere Erklärung dieser Tatsachen gemacht werden könnte. Wenn man nämlich über die Haut streicht, so entstehen in der Umgebung des Striches zuerst rote und dann später auch anämische Streifen; es gehen also mit den Gefäßen der Nachbarschaft gleichfalls Kontraktionserscheinungen einher. Nun ist es nicht von vornherein abzulehnen, daß, je weiter wir von dem Striche also von dem Hauptpunkte uns entfernen, wir die Erregbarkeit immer geringer finden werden und die Exsudation entsprechend der geringeren Reizwirkung eine gradatim geringere ist. Gegen diese Auffassung sprechen vor allem die Tatsachen, daß die Ausbreitung der Quaddel nicht so rasch stattfindet, als es der Gefäßerregbarkeit zukommen müßte; zweitens, daß sich auch Fälle von Dermographismus finden, die überhaupt keine Ausbreitung besitzen, trotzdem die Gefäßerregbarkeit eine enorme ist.

Was die Rückbildung betrifft, so geschieht sie, wie ich schon eben angedeutet habe, in der Weise, daß die Quaddeln breiter sind, flacher werden oder daß die Quaddeln überhaupt flacher werden, ohne sich auszubreiten; wobei noch für lange Zeit jene Gefäßveränderungen persistieren, die das Phänomen der Exsudation begleiten und zwar verliert sich vorerst der weiße Streifen, dann hinterher erst der rote Streifen. Ein Beweis dafür, daß die Hyperämie nicht mit der Exsudation Hand in Hand zu gehen braucht.

Wir haben schon aus dem früheren Versuche gesehen, daß zarte Berührung oder lokale Wärme keine Quaddel erzeugen, dagegen ist es bekannt, daß bei verschiedenen Krankheiten des Gehirns, besonders zum Beispiel bei der Meningitis tuberculosa Dermographismus auftritt. Dieser sichergestellte Zusammenhang zwischen Gehirnerkrankungen und Dermographismus ließ mich den naheliegenden Versuch machen, die reflek-



torische Wirkung auszuschalten, indem ich einen abgegrenzten Hautherd peripher durch Kokain zu anästhesieren suchte, um die Wirkung der Berührung und die Fortpflanzung nach dem Zentrum aufzuheben.

Durch Berührung einer solchen anästhesierten Stelle durch starkes Streichen entstehen trotzdem Quaddeln, obgleich der Herd selbst unempfindlich ist. Es folgt daraus, daß tatsächlich für das Zustandekommen einer Quaddel die Verbindung mit dem Rückenmark nicht nötig ist. Mit anderen Worten, daß die Annahme eines reflektorischen Entstehens der Quaddel nicht unbedingt zugegeben werden muß. Wir haben aber in der Einleitung hervorgehoben, daß die die Urtikaria veranlassenden Toxine wahrscheinlich das Zentralnervensystem angreifen, wodurch auch vielleicht für die eigentümliche Erregbarkeit der Haut und die Entstehung der Quaddel die Reizung durch das Zentralnervensystem gleichfalls nicht ausgeschlossen werden kann.

C. Schlußbemerkungen.

Aus den vorangehenden Versuchen hat sich ergeben, daß das Adrenalin die Fähigkeit besitzt, die Reizbarkeit der Haut in der Weise zu beeinflussen, daß mechanische Reize nicht mehr zu einer Exsudation führen. Weiterhin haben die Versuche ergeben, daß die entstehende Quaddel abhängig ist von dem Angriffspunkt des Reizes und von der Größe des gereizten Gefäßabschnittes. Man sieht ferner, daß auch chemische Reize die Fähigkeit besitzen, eine Exsudation zu erzeugen und daß die gefäßkontrahierende Komponente, des Kokains, nicht ausreicht, die Exsudation zu verhindern. Es zeigte sich also, daß Exsudation ohne Hyperämie entstehen kann und daß Hyperämie ohne Exsudation besteht. Es wäre nicht unangebracht, hier auf die aus zwei verschiedenen Zellformen bestehende Kapillarwand hinzuweisen, auf die „Majerschen Zellen", die die Kontraktion vermitteln einerseits, und auf die anderen Kapillarwandzellen, denen man eventuell nach Heidenhain die anderen physiologischen Funktionen vindizieren könnte. So könnte die Quaddel auf eine Art sekretorischen Vorganges der Kapillar-

wände, während die hyperämischen und anämischen Zustände eventuell auf Reizungen der Majerschen Zellen zurückgeführt werden. Und in der Tat erscheint mir diese Vorstellung für die Erklärung vieler mit Exsudation einhergehender Hautkrankheiten viel aufklärender. Da aber die Blutgefäße, die Kapillaren, zugleich die blutzuführenden Apparate und ihre Wände die Exsudation im Sinne einer Sekretion vermitteln, so ist es klar, daß beide Phänomen zu gleicher Zeit vor sich gehen werden. Wir haben aber versucht, diese, soweit es ging, zeitlich zu trennen, um dadurch zu einem sicheren Schlusse zu gelangen. Wir konnten zwar nachweisen, das totale Anämisierung die Sekretion (das Ödem) aufheben kann, daß aber ein öfters mehr weniger zartes Streifchen in dem ersten Stadium, d. i. nach Eintritt der ersten Veränderungen an den Gefäßen, ein bedeutendes Hinausschieben oder überhaupt Nichtmehreintreten der Urtikariaquaddel erzeugen kann. Die zuerst die Höhe der Urtikaria begleitende Rötung bleibt hiebei aus, trotzdem nach längerer Zeit die Quaddel entsteht oder auch ganz ausbleiben kann. Halten wir uns die Quaddel nach Kokaininjektion vor Augen, so müssen wir eine Urtikariabildung ohne besondere Erweiterung der Gefäße annehmen. Unter diesen Umständen aber müssen dann die Gefäßwände das Ödem sezernieren.

Kromayer glaubt, daß die Heidenhainsche Vorstellung nicht den Postulaten einer Sekretion entspricht, indem das Sekret nicht etwas spezifisch Verändertes ist, als das Serum des Blutes. Nun glaube ich, daß dieser Einwand nicht ganz stichhältig ist, wenn man alle exsudativen Hautkrankheiten ins Auge faßt. Eine Bromoderma bullosum, ein Pemphigus, eine Urticaria bullosa usw. sehen so verschiedenartig aus, daß bei der Annahme, das austretende Serum wäre nur ein Transsudat, die klinisch so sehr differenten Resultate der Exsudation nicht erklärlich wären. Ich glaube, daß beim Angriff der Gifte auf die Gefäßwände die Gefäße verschieden reagieren und verschiedene Exsudationen im Sinne einer Sekretion erzeugen. Bei dieser Annahme würde vieles sonst so Rätselhafte seine Erklärung finden.

Untersucht man nun eine ganze Reihe von Individuen, so findet man, daß der Dermographismus eine ziemlich häufige



Erscheinung ist und daß dieser in den verschiedensten Abstufungen vorkommt, von der stärkst ausgebildeten Quaddel bis zur Rötung, die konstant längere oder kürzere Zeit besteht. Zugleich bestehen alle möglichen Übergänge, indem man Formen findet, die auch auf stärkstem Reiz nur mit flachen, niedrigen Quaddeln reagieren. Hält man sich dies vor Augen, so kann man annehmen, daß auf mechanische Reize die Haut in der Weise reagiert, daß bei stärkster Reaktion Formen entstehen, die dem Auge durch die Elevation sichtbar werden, bis zu Formen, bei denen die Reaktionen so gering ausfallen, daß sie dem Auge und dem Tastgefühl nicht mehr wahrnehmbar werden. Auch chemische Körper können von einer ähnlichen Reaktion gefolgt werden. Nach unserer Vorstellung kann aber die Kapillarwand so getroffen werden, daß die Exsudation allein erfolgen kann, ohne daß der in der Kapillarwand sonst noch vorhandene Apparat, der die Verengerung oder Erweiterung der Kapillaren vermittelt (Mayers Zellen), in Mitleidenschaft gezogen zu werden braucht. Wie die Umwandlung des rohen mechanischen Traumas in einen so genau definierten (Reiz-, Latenz- und Sekretions-) Zustand erfolgt, entzieht sich unserer Beurteilung.

Ferner sieht man aus den Versuchen, daß eine sehr starke Hyperämie auftreten kann, ohne daß es zu einer Exsudation zu kommen braucht. Ich verweise auch auf klinische Tatsachen, daß stark und lang dauerndes Erythem nicht von Exsudation gefolgt zu sein braucht. Es muß also Gifte geben, die Hyperämie erzeugen ohne Exsudation, wie es solche gibt, ohne Hyperämie zu erzeugen. Durch die Vorstellung, daß die entstehende Quaddel ein Produkt der Sekretion der Kapillarwandzellen ist, ergibt sich eine gewisse Analogie auch mit den sekretorischen Organen überhaupt. So müßte eine Abhängigkeit der Kapillarrand- und -wandzellen vom Zentralnervensysteme angenommen werden, und während die Quaddel als eine Reizung der Kapillarwandzellen im Sinne einer lokalisierten Sekretion aufzufassen wäre, ist es naheliegend, den Zustand des Dermographismus als eine Sekretionsneurose der Haut im allgemeinen aufzufassen. Der weiße Dermographismus und der rote ohne Exsudation und Quaddelbildung wäre nur auf Reizung resp. Lähmung der Mayerschen Zellen zurückzuführen.

Die Entstehung eines vorher nicht bestandenen Dermographismus könnte auf Reize ausgelöst vom Zentralnervensystem auf die sekretorischen Zellen der Kapillarwände einerseits, andererseits auf die kontrahierenden Zellen (Mayer) zurückgeführt werden, so daß wir der Auffassung Kreibich[1]) uns sehr nähern müssen. Wir fühlen uns aber nach unseren Versuchen, die wir hier vorgebracht haben, nach keiner Richtung kompetent, in diesen Fragen irgendwie Stellung zu nehmen. Ich möchte jedoch einen Fall erwähnen, der, wie wir scheint, für diese Frage sehr in Frage kommt. Es handelt sich um eine Frau, die an einem großen Myoma uteri litt. Seit 3 Jahren nun bestanden im Gesichte Schwellungen mit oberflächlichem Nässen. Die Stellen sahen so aus, wie ungefähr das lichenoide oder das ekzematöse Vorstadium einer Mycosis fungoides. Jede Therapie war nutzlos, bis ich der Patientin anriet, die Myome operieren zu lassen. Schon 2 Tage nach der Operation waren die Ekzeme im Gesichte verschwunden, um seitdem nicht wiederzukehren. Man könnte den Fall vielleicht vom Gesichtspunkte des Reflexes am besten erklären, wofür die Raschheit der Heilung zu sprechen scheint.

In dem vorangehenden haben wir die sogenannte reizbare Haut, die in der diffusen Exsudation auf chemische oder mechanische Reize ihren Ausdruck findet, näher zu umschreiben gesucht. In einer besonderen Arbeit wollen wir aber eine andere Form der reizbaren Haut, die mit oberflächlicher punktförmiger Exsudation einhergeht, abhandeln und die wie der Dermographismus erworben wird und sich rückbilden, aber auch persistieren kann. Faßt man nun die physiologische Haut als den schwächsten Grad des Dermographismus auf, wobei umgekehrt also die Quaddel beim Dermographismus als die Steigerung eines physiologischen Vorganges anzusehen wäre, so kann man sagen, daß mechanische Reize auch bei der normalen Haut wahrscheinlich von Exsudation und von Reizungen auf die Gefäße, wie sie durch Röte und Blässe sich manifestieren, begleitet sind, eine Auffassung, die, wie mir scheint, von Wichtigkeit für das Verständnis der Schätzung des mechanischen Reizes, wie Kratzen etc., bei Hautkrankheiten, vornehmlich Ekzem, sind. Ich werde in einer demnächst erscheinenden Arbeit über

[1]) Kreibich: Die angioneurotische Entzündung, Wien 1905.

die Pathogenese des Ekzems noch darauf zurückkommen und zeigen, wie fruchtbar diese Erkenntnis für das Verständnis der Entstehung und der Morphologie des Ekzems ist. Während die durch mechanische Reize entstehenden Gefäßveränderungen, die Röte, die Blässe, flüchtiger Natur sind und so die persistierenden Erscheinungen nicht erklären könnten, vermag die Annahme einer von den genannten Gefäßveränderungen ganz verschiedenen Sekretion der Gefäßwände alle Erscheinungen, wie Entstehung, Dauer etc. leicht zu erklären.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal die Fruchtbarkeit der Auffassung der Exsudation im Sinne einer Sekretion hervorheben und auf Krankheiten exsudativen Charakters hinweisen, die allein so eine Erklärung für die Exsudation zulassen, da die mechanische Auffassung viele bei Fehlen aller sichtbaren Gefäßverändernngen, wie Erytheme etc. ganz und gar im Stiche läßt. Die Blasen bei Pemphigus, die auf gesunder Haut aufschießen, einerseits, die schon oben hervorgehobene verschiedenartige Zusammensetzung der Blasen und des Blaseninhaltes andererseits, erklären sich ungezwungen aus dieser Anschauung.

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. Gustav Riehl.)

Studien über das Zustandekommen der Juckempfindung.

Von

Dr. **Ferdinand Winkler.**

Unter den Empfindungsqualitäten der Haut haben bisher nur die Druckempfindung, die Wärme- und Kälteempfindung sowie die Schmerzempfindung eine genaue Analyse erfahren; Kitzel und Jucken aber sind auffallend vernachlässigt worden, trotzdem sie ganz spezifische Hautempfindungen darstellen.

Ebbinghaus (1) sagt geradezu, daß es schwer sei, über ihren Charakter zu einem bestimmten Urteil zu gelangen und Obersteiner (2) bemerkt vom Jucken, daß es in seiner Wesenheit und Bedeutung kaum besser erkannt sei, als das Kitzeln, daß aber dieses Gebiet ein weites Feld aussichtsreicher Untersuchungen darstelle. Goldscheider (3) bemerkt, daß sich das Jucken dem Schmerze als Sinnesempfindung beimische, die dessen Qualität bedinge, und analogisiert es mit dem Temperaturgefühl; das Jucken, über das wir nach Goldscheider keine nähere Kenntnis haben, sei bloß eine eigentümliche Färbung des Schmerzes. Darier (4) klagt ausdrücklich darüber, daß die Physiologie uns bei dem Studium des Kitzels und des Juckens im Stiche lasse (Les physiologistes n'ont aucun renseignement à nous donner sur les sensations de prurit ou chatouillement), und Jacquet (5) bemerkt, daß man die Juckempfindung für zu gewöhnlich halte, um sich mit ihr zu beschäftigen (On s'est autorisé de cette banalité pour se dispenser de l'analyser ce qui est fâcheux). Vermu-



tungsweise nur spricht Torsten Thunberg (6) die Anschauung aus, daß vielleicht die Empfindungen von Kitzel und Jucken als selbständige Empfindungselemente aufzufassen sind; er rechnet zwar die Eigentümlichkeiten, welche die Empfindungen von Kitzeln und Jucken zeigen, zu den interessantesten Erscheinungen auf dem Gebiete der Hautsinnesphysiologie, bemerkt aber, daß der Erklärung dieser Erscheinungen beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse große Schwierigkeiten entgegenstehen und bedauert, daß bisher über diese Frage keine systematischen Untersuchungen durchgeführt werden; was bisher vorliege, seien größtenteils nur zufällige Beobachtungen und theoretische Erörterungen, in denen sich der betreffende Verfasser nicht selten gegen die eigenen Angaben in Widersprüche verwickle.

C. Stumpf (7) rechnet die Lustkomponente des Kitzels und das durch Jucken entstehende Gefühl zu den sinnlichen Gefühlen, von denen er annimmt, daß sie tatsächliche Empfindungen und für die ihm der von Baldwin stammende Ausdruck „algedonische Empfindungen“ zweckmäßig erscheint (ἄλγος und ἡδονή).

Neben der Frage nach der Stellung der Kitzel- und Juckempfindung steht die Frage, ob beide zusammengehören oder von einander zu trennen sind. Goldscheider (8) und von Frey (9) identifizieren beide Empfindungsqualitäten miteinander und Goldscheider bemerkt ausdrücklich, daß das Jucken etwas von einer stechenden und etwas von einer kitzelnden Empfindung in sich vereinige;[1]) er wendet sich dagegen, daß man das Jucken vom Kitzeln unterscheide oder ihm gar die Stellung eines spezifischen Hautsinns gebe (10). Ihm schließt sich Sack (11) an, für den das ektodermal erzeugte Jucken ganz im Bereiche der physiologischen Breite des normalen Kitzelgefühls liegt; es sei durch längeres Andauern und vielleicht auch durch eine eigenartige Irradiation ausgezeichnet. Übrigens hat auch Ferdinand Hebra (12) das Jucken für eine Modalität des normalen Kitzelgefühles gehalten und von einem physiologischen Pruritus gesprochen. Die Juck-

[1]) Goldscheider, A. Artikel „Empfindung“ in Eulenburgs Realenzyklopädie d. gesammten Heilkunde. III. Aufl. Bd. VI. 1895. p. 625.

empfindung ist für Hebra und Kaposi (13) so ganz und gar physiologisch, daß sie sagen, „wir müßten sicherlich und mit Recht die Haut als krank, als anästhetisch oder in der Empfindung herabgesetzt ansehen, welche auf die entsprechenden Reize, z. B. von Acarus scabiei oder von Ekzem, nicht mit der Empfindung von Jucken antworten würde.

A. Stöhr[1]) tritt für die Verwandtschaft von Kitzel und Jucken ein; Kitzel ist ein intermittierendes Jucken, und Jucken ist ein stetiger Kitzel. Lagerborg (14) bezeichnet das Jucken als ein Gemisch von Spannung, Kitzel, Hitze und Unlust. Alrutz (15) glaubt, daß Kitzel und Jucken mit großer Wahrscheinlichkeit ein und dieselbe Empfindungsqualität darstellen und von denselben nervösen Organen ausgelöst werden; der Unterschied zwischen ihnen werde wahrscheinlich nur durch die verschiedene Reizungsweise bedingt.

M. Buch[2]) spricht von juckenden Kitzelempfindungen; er erklärt aber ausdrücklich, daß er die Identität von Kitzel und Jucken nicht behaupten wolle; es seien die Akten über diese Frage noch nicht geschlossen.

Demgegenüber stehen einige Dermatologen, welche das Jucken aus dem Bereiche der physiologischen Hautempfindungen ausscheiden und in das Gebiet der Empfindungsstörungen verweisen. So hat Kaposi (16) den eigentlichen Pruritus cutaneus von dem physiologischen Jucken getrennt und ihn als eine wahre Neurose der Haut, als eine nicht weiter definierbare Alteration der Hautnervenfunktion aufgefaßt; noch weiter gehen Unna (17), welcher das Jucken im allgemeinen als die interessanteste Empfindungsstörung der Haut bezeichnet, und Jessner (18), welcher das Hautjucken in die Gruppe der Parästhesien rechnet; es stellt nach seiner Auffassung eine Gefühlsanomalie dar, welche keine Steigerung oder Verminderung der Normalbedingungen bedeutet, sondern eine Abart derselben, ein dem gesunden Körper so gut wie fremdes Gefühl. Nach Bronson (19) ist das Jucken eine Dysästhesie, welche

[1]) Stöhr, A. Die Mannigfaltigkeit des Hautsinns. Wiener medizin. Woch. Juli. 1909.

[2]) Buch, M. Über den Kitzel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrgang 1909. Physiol. Abteil. p. 2.

auf einer Störung der Epidermisnervenfunktion beruht. Török (20) bezeichnet das Jucken ebenfalls als Parästhesie, er rechnet aber auch die Kitzelempfindung zu den Parästhesien, tritt jedoch für eine möglichst weite Unterscheidung dieser beiden qualitativ verschiedenen Empfindungsstörungen der Haut ein.

Nékám (21) neigt sich der Anschauung zu, daß das Jucken ein Allgemeingefühl sei, das ursprünglich ein Fremdkörpergefühl gewesen und nunmehr durch mannigfache Reize hervorgebracht, irrigerweise von uns statt in die Tiefe auf die Oberfläche der Haut lokalisiert werde.

Gegen die Annahme, daß das Jucken eine Parästhesie sei, haben sich Alrutz und Thunberg gewendet, doch kommt Alrutz (22) zum Resultate, daß Kitzeln und Jucken von einander nicht verschieden sei, während Thunberg (23) sie als zwei von einander verschiedene Empfindungsqualitäten auffaßt, die freilich auch manche Übereinstimmung zeigen. Neuerdings hat Riehl (24) die Anschauung, daß Kitzeln und Jucken von einander zu trennen seien, mit Entschiedenheit vertreten; er bezeichnet sie als verschiedene Erregungsarten der sensiblen Nerven, welche sehr differente Folgeerscheinungen zustande bringen.

Gerdy (25) hielt das Jucken für eine Abart des Tastsinns und Jarisch-Matzenauer (26) für eine der normalen Haut zukommende Empfindungsqualität; Jacquet (27) definierte das Jucken als Steigerung jener physiologischen Hautempfindungen, welche von den sensiblen Fasern des Sympathicus geleitet werden.

Im nachfolgenden soll der Versuch gemacht werden, auf Grund eigener Experimente und Beobachtungen auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Angaben die Frage nach dem Zustandekommen der Juckempfindung zu klären und das vorhandene Beobachtungsmaterial von einem einheitlichen Standpunkte aus zu betrachten. Denn nach dem schönen Worte von Jodl (28) ist die blosse Anhäufung von Stoff ohne Tendenz der Vereinheitlichung nur rohe Empirie, und bloße Begriffsarbeit ohne entsprechenden Reichtum konkreter Anschauungen ist geistreiche Spielerei.

Zur Sammlung konkreter Anschauungen stehen uns in der Frage der Juckempfindung zweierlei Wege zur Verfügung; der eine Weg ist der Versuch, beim normalen Menschen auf experimentellem Wege eine Juckempfindung zu erzeugen, und der zweite Weg ist das Studium der von der Natur in Krankheitsfällen angestellten Experimente, die wir bei der klinischen Beobachtung von Krankheitsfällen, welche mit Jucken einhergehen, zu beobachten Gelegenheit haben.

Wie erzeugt man auf experimentellem Wege den Juckreiz? Versuche, auf experimentellem Wege Jucken hervorzurufen, liegen von F. Hebra, Mc. Kendrick, Sydney Alrutz, Goldscheider, Ludwig Török und C. Vignolo-Lutati vor.

Hebra (29) gibt an, daß man durch rasch wiederholte, also oszillierende sanfte Berührung der Haut mittels eines Pinsels oder mittelst einer Pfauenfeder ein ausgesprochenes Jucken namentlich an den mit kurzen Haaren, auch Lanugohärchen, bedeckten Stellen erzeugen könne und daß sich dieses Juckgefühl auch nach dem Aussetzen der oszillierenden Bewegung eine zeitlang an diesen Stellen erhalte. Mc Kendrick (30) zeigte, daß bei der Berührung der Lippe oder der Haut mit einer Borste, die an einer Stimmgabel von 600—1500 Schwingungen in der Sekunde befestigt war, ein Kitzel auftritt, auf welchen dann ein intensiver Juckreiz folgt. Auch Alrutz (31) bemerkt, daß bei der Reizung des Übergangsgebietes der Lippen mittelst der schwingenden Stimmgabel ein juckartiger Kitzel auftritt. Ferner beobachtete Alrutz, daß durch punktuelle Reize (Aufsetzung von Glasfäden und von Nadeln mit abgepaßtem Druck) ein deutliches Juckgefühl ausgelöst werden könne und daß ein juckartiger Kitzel entstehe, wenn man leicht mit dem Haarpinsel quer über die Stirnhaut streicht, oder wenn man den Haarpinsel über die Unterlippe führt; er gibt an, daß an den meisten Hautstellen bei schwacher punktueller, mechanischer Reizung die sekundäre Empfindung den Charakter reinen Juckens habe. Ferner hat Alrutz auch bei thermischer Reizung, sowohl bei Wärmereizen als bei Kältereizen, juckartige Empfindungen erhalten; wenn er ein 100° C. warmes Wasserbad mit der Dorsalfläche des Fingers berührt, so tritt bei ihm nach der ersten Schmerzempfindung eine verzögerte, etwas juckartige Empfindung auf; er führt aus, daß das Jucken die letzte Phase der Totalempfindung ausmacht, es komme wie eine Nachfärbung nach dem scharfen Stich.

Goldscheider (32) ließ auf den Handteller einen großen Tropfen Wasser fallen, tauchte das stumpfe Ende einer Nadelelektrode bei einem äußerst schwachen Strom ein; dabei fühlte er ein leicht juckendes Prickeln.

v. Frey (33) war in der Lage, an der Rückenhaut, an den Furchen der Hohlhand und an der Falte zwischen Nasenflügel und Nasenrücken durch eine einmalige Berührung mit einem Haare, dessen Druck unter der Schwelle der Schmerzpunkte lag, ein Gefühl des Juckens oder des Kitzels hervorzurufen, das sich bald sofort, bald erst später an die Berührungsempfindung anschloß und viele Sekunden, ja selbst Minuten andauerte. Bei genauerem Zusehen fand er in der Regel den juckenden Punkt und dessen Nachbarschaft etwas röter als die Umgebung. Er faßt das Gefühl des Juckens, das er mit dem Gefühl des Kitzels identifiziert, als sekundär auf, vermittelt durch Reflexe, welche von den Tastnerven auf die Gefäße übergreifen; dabei läßt er es dahingestellt, ob sensible Gefäßnerven eine Rolle mitspielen.

Jacquet (34) konnte durch leichtes Kitzeln der Oberfläche der Nasenflügel mit einer Feder oder einem feinen Malerpinsel Jucken hervorrufen.

C. Vignolo-Lutati (35) führt aus, daß durch Injektionen von 0·05—0·09 Pilokarpin bei der Katze ein Hautjucken auszulösen ist, welches das Tier zu beständigem Kratzen veranlaßt; es handelt sich dabei um eine Erektion des ganzen Haarsystems, die am Nacken und am Schwanze besonders deutlich ist und das Tier offenbar stark belästigt; es sucht, teils durch Lecken mit der Zunge, teils durch Reiben an den Käfigwänden das Jucken zu bekämpfen; dem Aufregungszustande folgt ein kurz dauerndes Koma. In seiner zweiten Arbeit teilt er mit, daß auch durch sehr kleine Dosen von Pilokarpin (0·0005) die Erektion der Haare und der Juckreiz bei der Katze zu erzielen sind; beide treten etwa 5 Minuten nach der Injektion auf und dauern eine Stunde lang an, um ohne Folgeerscheinungen zu verschwinden.

Die Arbeit von Török (36) erscheint weitaus am wichtigsten. Er bediente sich des im Handel befindlichen Juckpulvers, das aus den Fruchtfäden der zu den Leguminosen gehörenden Mucuna pruriens besteht. Er suchte sich zunächst davon zu überzeugen, ob Kitzel und Jucken von einander zu trennen seien. Er erzeugte an einer Stelle der Beugeseite seines Handwurzelgelenks die Juckempfindung und rief an einer benachbarten Stelle seines Handtellers durch ein leichtes Holzstäbchen ein leises Kitzeln hervor; er war imstande, beide Empfindungen von einander zu trennen, ebenso wie man neben einer infolge von Ekzem leicht gereizten juckenden Stelle der Fußsohle durch leise mechanische Reizung auch noch das Kitzelgefühl hervorrufen kann. Dagegen gelang es ihm nicht, beide Empfindungen an derselben Stelle gleichzeitig auseinander zu halten, da die eine Empfindung durch die andere verdeckt wird; anfangs ist die Juckempfindung so heftig, daß beim Hin- und Herbewegen des Holzstäbchens nichts gefühlt wird; und später, wenn das Jucken einigermaßen abgeklungen ist, läßt sich während der Bewegung des Holzstäbchens die leise Juckempfindung nicht genau von dem Kitzelgefühle unterscheiden. Andererseits teilt er mit, daß er an intelligenten



Kranken die Verschiedenheit der Kitzel- und Juckempfindung feststellen konnte.

Von besonderem Interesse sind die Versuche, welche Török an Fällen von Syringomyelie und von Lepra anstellte, da bei diesen Erkrankungen eine Dissoziation der Hautempfindung stattfindet, indem die Schmerzempfindung fehlt, während die Tastempfindung erhalten ist. Ähnlich verhält sich die durch die Schleichsche Infiltration anästhetisch gemachte Haut, da sich die Anästhesie bloß auf den Schmerzsinn bezieht, während die Tastempfindung unverändert bleibt. Török konnte nun feststellen, daß an den analgetischen Stellen der Leprakranken und der Syringomyelitiker die Juckempfindung ebenso fehlt, wie über der Schleichschen Quaddel.

Dementsprechend fand auch Alrutz bei einem Falle von Rückenmarksblutung mit starken Sensibilitätsstörungen am Bauche und an den unteren Extremitäten, daß an den gestörten Hautpartien weder Kitzel noch Jucken zu erzeugen war, ebenso wie die Schmerzempfindung fehlte, während der Drucksinn gut erhalten war. Und bei einer Hysteriea mit anästhetischen Zonen war an diesen Stellen das Kitzelgefühl gar nicht und das Juckgefühl nur in schwacher Weise auszulösen.

Eine zweite Reihe experimenteller Untersuchungen bezieht sich auf die Frage des reflektorischen Juckens.

Brooke (37) zeigte, daß beim Aufsetzen einer durch ein Uhrglas an dem Weiterkrichen gehemmten Milbe auf gewisse Stellen der Haut nicht bloß an diesen direkt betroffenen Hautstellen, sondern auch an weit entfernten Punkten der Juckreiz auftreten könne, und Bulkley (38) studierte an sich selbst das Auftreten des reflektorischen Juckens nach mechanischer Reizung besonders empfindlicher Hautstellen. Manche Hautpartien sind nach Bulkley zu reflektorischen Juckempfindungen mehr geneigt als andere. So fand sich unter 123 Beobachtungen 34mal, also in mehr als einem Viertel der Beobachtungen die reflektorische Juckempfindung an der Schulter, zunächst als Häufigkeit steht die seitliche Partie der Brust, dann der Handrücken, hierauf folgt die Insertionsstelle des Deltoideus und die Umgebung der Brustwarze. Die Juckempfindungen am Handrücken gingen fast immer von dem oberen und dem inneren Anteile des Oberschenkels aus, die Juckempfindungen am Deltoideus von den Knien und den Oberschenkeln.

Weiterhin berichtet Bulkley, daß sich die reflektorischen Juckempfindungen leichter bei Ermüdung oder bei nervösen Zuständen und bei rheumatischen Affektionen einstellen. Sie treten fast immer an derselben Seite wie die primäre Juckempfindung auf; nur von drei Körperstellen aus vermochte er das Überspringen der Juckempfindung auf die andere Körperseite zu beobachten. Wenn die ursprüngliche Juckstelle an der Innenseite des rechten Knies lag, so erschien der Reflex an der linken Schulter; vom rechten Oberschenkel, 4 Zoll oberhalb des Knies, sprang die reflektorische Juckempfindung an die Insertionsstelle des linken



Deltoideus und von der Innenseite des rechten Sprunggelenkes auf die linke Seite der Schamgegend.

E. Stransky (39) setzte bei sich und bei anderen juckempfindlichen Personen, besonders bei solchen, welche zu urtikariellen Hauterkrankungen geneigt waren, durch schräges Streichen mit einer stumpfen Kante oder einer abgestumpften Spitze oder durch quirlendes Bohren mit einem spitz zulaufenden, doch abgestumpften und daher nicht stechenden harten Instrumente oder schließlich durch leichte Faradisation mittels feiner Drahtelektroden an der Körperhaut Juckreize; unter 20 untersuchten Fällen gelang es ihm, zehnmal Hautstellen zu finden, von denen sich die Juckempfindung auf gewisse Flächen der Oberhaut projizierte Als solche Herde bezeichnet er die Skapularregion, die Schulterhöhe, das Olecranon nebst Umgebung, den äußeren Gehörgang, die Gegend der 7. und 8. Rippe, entsprechend der vorderen Axillarlinie, die Parasternallinien und die Flankenregion zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinkamm. Stransky berichtet, daß Kaffeegenuß eine intensive und extensive Verstärkung der von ihm beobachteten Erscheinungen bewirke und daß sie bei Ermüdung vorzüglich des Abends deutlicher ausgeprägt seien als des Morgens.

Eigene Versuche.

Versuch I. Legt man die Zinke einer schwingenden Stimmgabel an die Lippe, so tritt eine intensive Vibrationsempfindung auf, die mit dem Fortnehmen der Stimmgabel sofort schwindet. Nach wenigen Sekunden erscheint an derselben Stelle ein exquisites Jucken, das einige Minuten andauert und gegen die Nase zu ausstrahlt. Dieselbe Erscheinung tritt auf, wenn man die schwingende Zinke an die Stirne setzt; hier erfolgt die Ausstrahlung gegen die Haargrenze hin. Charakteristisch ist das Auftreten eines empfindungslosen Intervalls zwischen der Vibrationsempfindung und dem Jucken, das an der Lippe drei Sekunden, an der inneren Conjunctiva zwei Sekunden und an der Stirne 10—15 Sekunden andauert. An anderen Hautstellen, z. B. am Handrücken, über dem Metacarpus des Daumens und in dessen Umgebung beträgt das empfindungslose Intervall gegen 20 Sekunden, an der Mamilla 15 Sekunden.

Man kann an der Zinke mittelst Wachs ein Pferdehaar befestigen und die Stimmgabel zum Schwingen bringen, um punktuelle Reize auszuführen und findet, daß auch bei punktuellen Stimmgabel-Reizen sowohl die Vibrationsempfindung, als auch das nachträgliche Jucken auftritt. Auch hier kommt das empfindungslose Intervall zur Beobachtung.

Versuch II. Die Prüfung des Blutdrucks an der Radialarterie mittels des Baschschen Sphygmomanometers

während des Auslösens des Juckens an der Lippe oder an der Stirne zeigt, daß während des Ansetzens der schwingenden Stimmgabel keine Änderung des Blutdruckes erfolgt, daß aber mit dem Auftreten des Juckens der Blutdruck zunimmt; in meinen Versuchen betrug die Steigerung 10—20 *mm* Quecksilber. Mit dem Aufhören des Juckens ging der Blutdruck auf sein ursprüngliches Niveau herunter.

Versuch III. Sticht man in die Haut des Handrückens oder einer Angabe von Blix folgend in die Rückenhaut tangential eine spitze, dünne Nadel ein, so gelingt es oft, dies ohne jeden Schmerz auszuführen. Legt man an das herausragende Stück der Nadel die schwingende Zinke, so tritt ein Schmerzgefühl auf, das so lange andauert, als sich die Nadel in schwingender Bewegung befindet. Wird die Nadel entfernt, so beobachtet man nach etwa 20—25 Sekunden das Auftreten von Jucken an der gestochenen Stelle, das sich gegen die Peripherie hin fortsetzt.

Versuch IV. Führt man auf elektrolytischem Wege durch fünf Minuten in die unversehrte Haut Kokain ein, so erzielt man eine Anästhesie der betreffenden Hautstelle in der Weise, daß die Schmerzempfindung gegenüber dem Einstich einer Nadel vollständig fehlt, während die Tastempfindung erhalten ist. Wird an eine so unempfindlich gemachte Stelle die schwingende Stimmgabel angesetzt, so tritt zwar die Vibrationsempfindung, aber nicht das Jucken auf.

Versuch V. Wird die Zungenspitze oder die Lippenschleimhaut mit einer 15%igen Kokainlösung bestrichen, so verschwindet die Schmerzempfindung vollständig und Berührungen werden sehr ungenau perzipiert; die Empfindung für Druck erscheint verhältnismäßig wenig beeinträchtigt. Bei dem Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel wird jedoch zwar die Vibration, aber nicht das Jucken wahrgenommen.

Versuch VI. Wird in die Haut Adrenalin elektrolytisch eingeführt, so ruft das Aufsetzen der Stimmgabel zwar die Vibrationsempfindung, aber nicht das Jucken hervor.

Versuch VII. Bei der Einspritzung von Saponin in die Haut beobachtet man, daß die Tastempfindung verloren geht, während die Schmerzempfindung erhalten bleibt. Bei Ausführung des Vibrationsversuchs wird die Übertragung der Schwingungen als Schmerz empfunden; nach etwa fünf Minuten, ohne daß ein schmerzloses Intervall aufträte, erscheint ein Jucken, das eine Zeitlang neben dem primären Schmerzgefühle besteht und bei seinem Verschwinden nur das — wenn auch abgeschwächte — Schmerzgefühl zurückläßt.

Versuch VIII. Wird eine kurze Hautstrecke unter den Einfluß des Leducschen intermittierenden Stromes

gesetzt, so entsteht eine Unempfindlichkeit gegenüber Berührungen und eine vollständige Analgesie. An einer solchen Hautstelle ist die schwingende Stimmgabel nicht in der Lage, die Vibrationsempfindung und ebensowenig das Jucken zu erzeugen.

Versuch IX. Bei einer hysterischen Frau mit anästhetischen Zonen wird eine solche Hautstelle ausgewählt, die weder Tastempfindung noch Schmerzempfindung zeigt. Die Berührung mit der schwingenden Stimmgabel ruft weder bei flächenförmiger, noch bei punktförmiger Reizung einen Effekt hervor; auch die Blutdrucksteigerung bleibt aus.

Versuch X. Befestigt man an der Welle eines Apparates für Vibrationsmassage mittels eines Exzenterstücks eine stumpfe Stricknadel, deren Ende mit Watte umwickelt ist, oder ein stumpfes Zelluloidstäbchen, wie es in der Ohrenheilkunde zur Bougierung der Ohrtrompete verwendet wird, so kann man dieselben Resultate wie bei Verwendung der schwingenden Stimmgabel erzielen.

Versuch XI. Jucken kann an einzelnen Hautstellen, so am Handrücken in der Interdigitalfalte zwischen Zeigefinger und Daumen und von hier nach abwärts gegen das Handgelenk dadurch hervorgerufen werden, daß man eine stumpfe Stecknadel gegen die Haut drückt und sie mit Hilfe eines geeigneten Hebelchens mit einem kleinen Gewicht, etwa mit einem Gramm belastet. Zunächst tritt eine Druckempfindung und nach einem kurzen Intervalle das Jucken auf.

Versuch XII. Führt man mit dem Ende eines starken Bindfadens leise streichende Bewegungen aus, so tritt an empfindlichen Hautstellen ein Kitzeln auf, an das sich ein Jucken anschließt. Am besten ist es, dabei drehende Bewegungen des Bindfadenendes vorzunehmen. Eine einfache Berührung mit dem Bindfadenende ruft nur die Berührungsempfindung, aber kein Jucken hervor; die streichenden Bewegungen sind für das Zustandekommen des Juckens notwendig.

Versuch XIII. Bei Verwendung von Juckpulver (Fruchtfäden von Mucuna pruriens) kann man sich überzeugen, daß beim Auftragen des Pulvers auf die Haut zunächst ein Brennen entsteht, das mit dem Jucken nichts zu tun hat; erst beim Bewegen der in der Haut steckenden Fruchtfäden durch die Berührung mit einem Kleidungsstücke, etwa mit dem Hemde, oder bei leisem Streifen einer Flaumfeder oder eines Wattebäuschchens über die mit dem Juckpulver behandelte Hautstelle tritt ein intensives Jucken auf.

Versuch XIV. Wird das Juckpulver auf Hautstellen gebracht, die mit Kokain, beziehentlich mit Saponin behandelt waren, so überzeugt man sich, daß an einer kokainisierten Stelle das Jucken nicht zu erzielen ist, daß aber das

Jucken mit dem Verschwinden der Kokainwirkung erscheint; andererseits ist festzustellen, daß an einer mit Saponin behandelten Stelle das Jucken auftritt, während bei der hysterischen Kranken auch mit dem Juckpulver an der unempfindlichen Hautstelle kein Jucken zu erzielen ist und an der mit dem Leducschen intermittierenden Strom behandelten Stelle ebenfalls das Juckpulver keinen Effekt hervorruft.

Versuch XV. Läßt man das von einer Influenzmaschine erzeugte Funkenbüschel auf die Oberlippe einwirken, so tritt ein Kitzel auf, der sich aus den rasch aufeinanderfolgenden, von jedem einzelnen Fünkchen hervorgerufenen Stichsensationen zusammensetzt. Von einem nachfolgenden Jucken ist nichts zu beobachten.

Versuch XVI. Wird zur Stimmgabelreizung ein Königscher Satz von Vokal-Stimmgabeln benützt, so kann man sich davon überzeugen, daß nur die Stimmgabeln A, O und U das Vibrationsgefühl und das Jucken hervorrufen, während die Stimmgabeln E und I keine Gefühle an der Haut, weder eine Vibrationsempfindung, noch ein Jucken veranlassen. Bei der Feststellung der Schwingungszahlen mit Hilfe des Monochords habe ich folgende Werte für die Vokalstimmgabeln festgestellt: A = 1825, O = 890, U = 695, E = 3650, I = 4725 Schwingungen in der Sekunde. Von den drei Stimmgabeln, mit denen das Vibrations- und Juckgefühl auszulösen ist, ergeben die O- und die U-Stimmgabel das beste Resultat; ein geringeres gibt die A-Stimmgabel. Es zeigt sich also, daß Stimmgabeln mit großen Schwingungszahlen auf der Haut keinerlei Empfindungen hervorrufen.

Prüft man eine Stimmgabelreihe durch, so kann man sich überzeugen, daß auch mit einer Stimmgabel von 100 Schwingungen in der Sekunde sowohl die Vibrationsempfindung wie das Jucken zu erzielen sind, daß letztere aber bedeutend geringer ist, als bei Verwendung einer Ut_3-Stimmgabel mit 1024 Schwingungen in der Sekunde.

Zur Ausführung des Stimmgabelversuchs empfiehlt es sich am besten, eine elektromagnetisch erregbare Stimmgabel zu verwenden, weil man nur bei dieser auf einen gleichmäßigen Ablauf der Schwingungen rechnen kann. Dabei ist zu bemerken, daß beim Aufsetzen des Stiels der schwingenden Stimmgabel weder die Vibrationsempfindung noch das Jucken erzielt werden kann; zum Gelingen des Versuchs ist die Verwendung von Zinkenschwingungen nötig.

Versuch XVII. Werden die Schwingungen der Stimmgabel oder des an dem Vibrationsapparat befestigten Zelluloidstäbchens auf eine behaarte Hautstelle in der Weise übertragen, daß nicht die Haut selbst, sondern nur die Haare



berührt werden, so erfolgt, wie man sich besonders leicht an den Augenbrauen und Augenwimpern überzeugen kann, bloß ein Kitzel aber keine Vibrationsempfindung; bezüglich des Juckens weichen die Angaben der Versuchspersonen von einander ab; ich selbst habe namentlich bei Berührung der Augenwimpern ein deutliches Jucken, bei anderen Personen hat dieses Jucken vollständig gefehlt. Wählt man zu diesem Versuche nicht eine Stelle mit langen Haaren, sondern eine mit kurzen Lanugohärchen besetzte Stelle, so fehlt, vorausgesetzt, daß nur die Haare in Schwingungen versetzt werden, zwar die Vibrationsempfindung, aber das Kitzeln tritt auf und es folgt nach einem empfindungslosen Intervalle, das an der Stirne etwa zehn Sekunden beträgt, das Jucken nach. Man kann sich diesen letzten Versuch dadurch erleichtern, daß mittels einer aus einem kleinen Barthaare gebogenen Schleife die Lanugohärchen in Bewegung versetzt werden.

Versuch XVIII. Erfolgt die Reizung mit der Stimmgabel an einer bis in die Tiefe der Cutis reichenden Hautnarbe, so tritt zwar die Vibrationsempfindung auf, das Jucken fehlt aber. Am schönsten läßt sich dieser Versuch mit Hilfe des Zelluloid-Stäbchens ausführen, welches an dem Vibrationsmassage-Apparate befestigt ist. Wird ein Patient, der nach einer tiefen Verletzung an der Oberlippe eine Narbe hat, zu diesem Versuche in der Weise herangezogen, daß man von der Narbe ausgehend die Oberlippe abtastet, so läßt sich leicht feststellen, daß von der Narbe aus kein Jucken auszulösen ist, während in den Nachbarpartien dieselbe Reizung ein fast unerträgliches Jucken veranlaßt.

An Narben nach Herpes zoster, an denen die Sensibilität wesentlich gestört ist, indem sowohl die Empfindlichkeit für oberflächliche Berührung wie für Schmerz fehlt und nur die Empfindung für starken Druck erhalten ist, ist das Vibrationsgefühl deutlich auszulösen; das Jucken fehlt vollständig.

Versuch XIX. Legt man die schwingende Stimmgabel an die unversehrte Decke einer durch Collodium cantharidatum gezogenen Blase, so erscheint zwar die Vibrationsempfindung, die Juckempfindung fehlt aber.

Versuch XX. Entfernt man die Decke, einer durch Collodium cantharidatum gezogenen Blase, so kann man weder durch die schwingende Stimmgabel, noch durch Juckpulver ein Jucken hervorrufen. Die Stimmgabel löst vielmehr einen brennenden Schmerz aus. Der Schmerz tritt indes auch in gleicher Weise auf, wenn man die ruhende Stimmgabel anlegt. Kokainisiert man den Blasengrund, so fehlt beim Ansetzen der Stimmgabel auch der Schmerz.



Versuch XXI. Wird eine von der Epidermis entblößte Hautstelle, z. B. eine in Granulation befindliche Wunde, mit der Stimmgabel gereizt, so entsteht weder die Vibrationsempfindung noch das Jucken.

Versuch XXII. Wird in den Stromkreis der Primärspule eines Induktionsapparates eine elektromagnetisch erregbare Stimmgabel (Ut_3 mit 1024 Schwingungen) eingeschaltet, so daß die Schwingungen der Stimmgabel als Unterbrechungen wahrgenommen werden, so ruft die im Rhytmus der Stimmgabelschwingungen einhergehende Unterbrechung des elektrischen Stroms weder auf der Haut noch auf der Lippe eine Vibrationsempfindung und ebensowenig ein Jucken hervor.

Versuch XXIII. Grenzt man an einer juckempfindlichen Stelle, etwa an der unmittelbar an die Oberlippe anstoßenden Haut zwischen Lippe und Nase, durch starke Striche mittels eines spitzen Hölzchens ein starkes Viereck ab, so tritt innerhalb dessen eine Anästhesie für Kitzel und eine Hypästhesie für die Tastreize auf; auch das Schmerzgefühl ist etwas beeinträchtigt. Das Jucken, welches durch die schwingende Stimmgabel hervorgerufen wird, erscheint aber dadurch nicht verändert.

Versuch XXIV. Wenn ich im Winter aus der Kälte in einen warmen Raum trete, so tritt bei mir im Gesichte ein heftiges Jucken auf.

Versuch XXV. Wird der Arm durch eine Binde gestaut, so ist weder bei Verwendung des Pulvers von Mucuna, noch bei der Stimmgabelprüfung das Jucken auszulösen; bei Entfernung der Stauungsbinde rufen beide Einwirkungen wieder prompt das Jucken hervor.

Versuch XXVI. Bei der Resorzinschälung der Haut erscheint oft das Jucken, wenn die Ablösung der resorzinierten Schichte beginnt; wenn die Schälung beendet ist, hört auch das Jucken auf.

Versuch XXVII. Bei juckempfindlichen Personen tritt sowohl bei der Reizung der Haut mittelst der Stimmgabel oder mittelst des Vibrationsapparates, wie auch bei der Verwendung von Juckpulver ein reflektorisches Jucken an Hautstellen auf, die ferne von der gereizten Stelle liegen. Diese Reflexerscheinungen beziehen sich jedoch immer auf die gleiche Körperhälfte.

Versuch XXVIII. Wird einem älteren Hunde das Rückenfell mit einem Stockende gekratzt, so sieht man oft, daß er sich am Ohre derselben Seite zu reiben sucht, offenbar infolge einer juckenden Mitempfindung.

Versuch XXIX. Wird bei einem an einer juckenden Krankheit leidenden Patienten eine juckende Hautstelle elek-



trolytisch **kokainisiert**, so hört das Jucken auf, ebenso wenn man **Adrenalin** elektrolytisch einführt.

Versuch XXX. Das durch die Stimmgabelreizung oder durch den Vibrationsapparat hervorgerufene Jucken hört sofort auf, wenn auf die betreffende Hautstelle ein **Druck** ausgeübt wird.

Versuch XXXI. Bei einem Leprösen, bei dem an den oberen und an den unteren Extremitäten der Tastsinn, der Schmerzsinn und der Temperatursinn stark beeinträchtigt waren, habe ich feststellen können, daß mit dem Juckpulver überhaupt das Jucken nicht auslösbar war; aber auch die schwingende Stimmgabel hat nur an sehr wenigen Stellen das Jucken hervorzurufen vermocht. So fiel der Stimmgabelversuch an einer normal erscheinenden Hautstelle der Stirne, an der weder der Tastsinn noch der Temperatursinn noch der Schmerzsinn geschädigt waren, in der gewöhnlichen Weise aus; an einigen anderen Stellen der Stirnhaut, die leicht gerötet erschienen, und die bei der Sensibilitätsprüfung eine verringerte Empfindlichkeit für den Schmerzreiz und eine anscheinend normale Empfindlichkeit für den Tastreiz aufwiesen, war die Vibrationsempfindung deutlich, aber das Jucken fehlte, und an einer tuberösen Hautpartie über der linken Augenbraue aber, welche analgetisch und hypoästhetisch war, ließ sich durch die schwingende Stimmgabel weder die Vibrationsempfindung noch das Jucken auslösen. An der Lippe, die für die Tast- und Schmerzreize normale Verhältnisse zeigte, war die Vibrationsempfindung sehr deutlich, das charakteristische Jucken aber fehlte. An den Extremitätenenden, sowohl der Finger als der Zehen, deren Haut zwar für Tastreize, aber nicht für Schmerz- und Temperaturreize empfindlich war, fehlte sowohl die Vibrationsempfindung wie das Jucken.

Versuch XXXII. Die Vorstellung des Juckens läßt sich bei mir leicht reproduzieren; ich brauche mir nur vorzustellen, daß ich die elektromagnetisch erregbare Stimmgabel, welche mir zu meinen Versuchen diente, an die Lippen bringe, und ich empfinde sofort das Jucken, aber nicht die Vibration. Das Jucken, das sonst als sekundäre Wahrnehmung auftritt, erscheint in der reproduzierten Vorstellung als Primärwahrnehmung und ruft auch Mitempfindungen hervor; diese Mitempfindungen beziehen sich aber nur auf jene Stellen, die ich häufig zu Versuchen herangezogen habe, nämlich auf die Stirne, den Unterkieferwinkel und den Handrücken.

Versuch XXXIII. Ein Schriftsteller, der zu Jucken neigt, wurde von mir während der schriftlichen Konzeption einer Arbeit, zu welcher er mehr als eine Stunde brauchte, ohne sein Wissen beobachtet. Er legte zu öfterenmalen die Feder



nieder, um sich reibend oder kratzend über das Gesicht zu fahren, er rieb sich die Stirne, kratzte sich hinter den Ohren und führte auch mehrfache Reibebewegungen am linken Handrücken aus. Alle diese Bewegungen wurden mit der entsprechenden Zeitangabe von mir notiert, ohne daß der Schreibende die Absicht oder den Inhalt meiner Notizen gekannt hätte. Im Laufe einer Stunde habe ich 19 gegen die Juckempfindung gerichtete Bewegungen gezählt; regelmässig wiederkehrende Zeitintervalle ließen sich nicht feststellen. Bald folgten mehrere gegen das Jucken gerichtete Bewegungen unmittelbar aufeinander, wie wenn es sich um gleichzeitige Mitempfindungen handeln würde, bald aber waren die einzelnen Bewegungen von einander durch mehrere Minuten getrennt. Nach Schluß der Arbeit habe ich den Schriftsteller gefragt, ob er Juckempfindungen gehabt und deshalb die entsprechenden Bewegungen ausgeführt hätte; er war über meine Notizen erstaunt, und gab an, kein einzigesmal Jucken gespürt zu haben.

In den folgenden Sätzen sind die Resultate einiger Versuche wiedergegeben, die sich auf die Prüfung der Intensität der Juckenempfindung bei Verwendung einer Ut_4-Stimmgabel mit 1024 Schwingungen in der Sekunde beziehen.

Kopfhaut: An der Kopfhaut ist das Jucken gering; die Berührung der Haare löst kein Jucken aus.

Stirne: An der ganzen Stirne sehr starkes Jucken, besonders über den Stirnhöckern und in der Mitte der Stirne gegen die Glabella zu. Die Berührung der Augenwimpern löst sehr starkes Jucken aus, ebenso die Berührung der Haut an diesen Stellen.

Augenlider: Die Berührung der Lidhaare erzeugt ein fast unerträgliches Jucken.

Wange: Geringes Jucken.

Schläfe: Ziemlich starkes Jucken.

Nase: Am Nasenrücken und an den seitlichen Partien der Nase sehr starkes Jucken; an der Nasenspitze fehlt es fast vollständig; am ganzen Philtrum ist es dagegen sehr stark ausgeprägt. In der Übergangsfalte der Nase beiderseits ist das Jucken ebenfalls sehr stark.

Ohrmuschel: Am Tragusrand, ebenso am Helixrand sehr starkes Jucken; am Ohrläppchen fehlt das Jucken fast vollständig. An der Rückseite des Ohres sehr starkes Jucken, ebenso in der Grube vor dem Warzenfortsatze.

Kinn: Starke Vibrationsempfindung an allen Teilen des Kinnes. In her Mitte des Kinnes ist die Juckempfindung ziemlich gering, am unteren Rand stärker und nimmt von dessen Mitte gegen die Lippe und gegen den Kieferwinkel zu. Auch gegen den Mundwinkel hin wird das Jucken stärker, so daß es etwa $^1/_2$ *cm* vom Mundwinkel entfernt, sehr stark ist.

Hals: Am Halse geringes Jucken; in der Kehlkopfgegend ist das Jucken stärker ausgeprägt, besonders in der Haut über dem Schildknorpel.

Brust: An der Mamilla starkes Jucken, ebenso in der unmittelbaren Umgebung. Am Warzenhofe geringes Jucken. An der Sternalhaut starkes Jucken, besonders am unteren Ende des Manubriums.



Berührung der Brusthaare: geringer Kitzel und schwaches Jucken. Berührung der Achselhaare: Starker Kitzel und schwaches Jucken. An der Achselhaut selbst kein Jucken. An der Haut über dem Schlüsselbein sehr geringes Jucken.

Bauch: Am Epigastrium starkes Jucken, das gegen den Nabel zu abnimmt. Vom Nabel nach abwärts wird es noch geringer. An der Perinealfalte starkes Jucken.

Rücken: Am Nacken geringes Jucken. In der Interskapulargegend, sowie an der Haut der Schulterblätter schwaches Jucken, das gegen die Axillarlinie hin abnimmt. Am Rippenbogen starkes Kitzelgefühl, bei deutlicher Vibrationsempfindung, das Jucken zwar gering, aber sicher neben dem Kitzel wahrzunehmen.

Oberarm: Geringes Jucken, am Oberarm fast vollständiges Fehlen des Juckens. In der Ellbogenfalte dagegen starkes Jucken.

Unterarm: An der Volarseite des Unterarmes zwischen den Processus styloidei sehr starkes Jucken, an den übrigen Teilen etwas schwächer. Am Processus styloideus ulnae geringes Jucken, etwas stärker am Processus styloideus radii. An der Dorsalseite des Unterarmes geringes Jucken.

Hand: An der Ulnarseite des Handrückens starkes Jucken. An der Ulnarseite des Kleinfingers geringes Jucken. Besonders starkes Jucken an der Dorsalseite der Metakarpophalangealgelenke. An der Kleinfingerspitze fehlt das Jucken fast vollständig. Unter den Fingern ist der Mittelfinger an der Dorsalseite etwas empfindlicher als der übrige Finger.

An der Volarseite ist das Juckgefühl an den Fingern deutlich. In der Interdigitalfalte ist das Jucken gut ausgesprochen.

An der Handfläche in der Mitte geringes Jucken, am Daumenballen und am Kleinfingerballen starkes Jucken, am Kleinfingerballen stärker als am Daumenballen, besonders am Ulnarteil des Kleinfingerballens.

Oberschenkel: In der Kniekehle sehr schwaches Jucken.

Unterschenkel: Am äußeren Malleolus kein Jucken; am inneren Malleolus starkes Jucken. An der Achillessehne starkes Jucken.

Fuß: Am Dorsum des Metatarsophalangealgelenks starkes Jucken. Am inneren Fußrand ist das Jucken gering, wird aber gegen die große Zehe hin stärker. Am äußeren Fußrand ist das Jucken in der ganzen Ausdehnung geringer. An der Planta ist das Jucken in der Mitte gering, ebenso am Rande; dagegen an den Zehenballen ziemlich stark, um gegen die Zehenspitzen wieder abzunehmen. Besonders ist das Jucken an den Zehenballen der großen Zehe und der zweiten Zehe sehr deutlich. An den Zehenkuppen ist kein Juckgefühl auszulösen.

Bei flächenhafter Reizung mit der Zinke ist das Jucken viel stärker als bei punktueller Reizung mittels des an der Zinke befestigten Hölzchens.

Konjunktiva: An der Karunkel ist das Jucken sehr intensiv, etwas geringer am äußeren Augenwinkel. An der Konjunktiva, sowohl an der Konjunktiva des Lides, wie an der Konjunktiva des Bulbus fehlt das Jucken fast vollständig.

Nasenschleimhaut: Das Jucken ist an der Schleimhaut der Scheidewand unten gering, das Kitzelgefühl sehr stark. An der Schleimhaut der Nasenflügel ist das Jucken außerordentlich stark. An der oberen Partie der Nasenscheidewand ist das Jucken sehr intensiv.

Oberlippe: In der Nähe des Mundwinkels sehr starkes Vibrationsgefühl und sehr starkes Jucken. In der Mitte der Oberlippe sehr starke Vibrationsempfindung und sehr starkes, lang andauerndes Jucken. Am Lippenrand ist die Vibrationsempfindung sehr stark, das Jucken aber geringer.

Unterlippe: Im Winkel sehr starke Vibrationsempfindung und sehr starkes Jucken. In der Mitte ist die Vibrationsempfindung ebenfalls



stark, das Jucken ziemlich gering. Am äußeren Lippenrand in der Mitte ist das Jucken wieder stärker ausgeprägt, ohne daß die Vibrationsempfindung stärker empfunden wird. Am Innenrand der Unterlippe ist das Jucken in der Mitte sehr schwach, gegen den Mundwinkel hin viel stärker.

Wangenschleimhaut: Sehr geringes Jucken.

Gaumen: Am harten Gaumen, nahe der Zahnreihe, sehr starkes Jucken; das Jucken wird an der Gaumenwölbung etwas geringer, ist aber am Übergange des harten in den weichen Gaumen wieder sehr stark. Auch an den seitlichen Partien des Gaumens sehr starkes Jucken.

Zunge: Am Zungenrücken und am Zungenrande ist das Jucken sehr gering, dagegen an der Zungenspitze oben sehr stark ausgeprägt, während an der Unterseite der Zungenspitze das Jucken fast vollständig fehlt.

Zahnfleisch: Am Zahnfleische des Oberkiefers ist das Jucken gering, ebenso am Zahnfleische des Unterkiefers. Gegen die Zahnreihe hin wird das Jucken stärker, so besonders am Prämolaris beiderseits.

Praeputium und Penis: Das Jucken am Praeputium ist nur gering, während das Vibrationsgefühl — besonders an der Umschlagstelle beider Blätter — stark ausgeprägt ist.

An der Corona glandis ist ebenfalls das Jucken schwach und das Vibrationsgefühl sehr stark; an der Glans selbst ruft die Stimmgabelreizung einen heftigen Schmerz hervor, auf das ein schwaches Jucken folgt. Am Frenulum ist das Jucken etwas stärker.

An der Penishaut fehlt das Jucken. In der Fossa navicularis ist das Jucken nicht zu erzielen.

Skrotum: Deutliches Vibrationsgefühl, aber geringes Jucken.

Die Berührung der Haare an der Raphe ruft ein starkes Kitzeln und ein schwaches Jucken hervor; bei längerer Stimmgabelreizung der Raphe selbst wird das Vibrationsgefühl schmerzhaft, ohne daß das Jucken stärker würde.

Bemerkungen zu den einzelnen Versuchen.

ad Versuch I. Die Verwendung der Stimmgabel zur Erzeugung von Juckreiz wurde, wie oben bemerkt, von Mc. Kendrick zuerst geübt. Wie ich einer persönlichen Mitteilung von Mac Kendrick entnehme, war ihm der Juckreiz an der Zungenspitze und am Rande der Unterlippe bei Stimmgabeln mit 32—256 Schwingungen in der Sekunde erträglich; bei Schwingungszahlen über 256 bis 1860 hinauf war der Reiz fast unerträglich. Bei Schwingungszahlen über 1860 in der Sekunde trat bei ihm keine Empfindung von Kitzeln oder Jucken auf.

Die Entstehung des Vibrationsgefühls durch die schwingende Stimmgabel ist aber schon seit langem bekannt; so haben Rumpf und sein Schüler Schwaner mit Stimmgabeln, deren Schwingungszahlen von 13—1000 gingen, Sensibilitätsbestim-



mungen an der Haut ausgeführt, indem sie die Stimmgabel auf die Haut aufsetzten und untersuchten, ob ein Schwirren in der Haut, oder ob nur der Druck empfunden werde. Die feinste Empfindung zeigen die Fingerspitzen und die Zehen, während die Gegend der langen Rückenmuskeln die niedrigsten Werte ergibt.

G. Sergi behauptet, daß das Aufsetzen einer an die Zinke einer schwingenden Stimmgabel befestigten stumpfen Metallspitze keine Nachempfindung hervorrufe, daß aber beim Eindrücken dieser Spitze in die Haut eine solche Nachempfindung zur Beobachtung komme; er hat die Schwingungen einer Stimmgabel mit 435 Schwingungen in der Sekunde an der Zungenspitze als Kitzel wahrgenommen, während nach seiner Angabe beim Aufsetzen der schwingenden Zinke einer Stimmgabel von 100 Schwingungen an die Eichel eine Empfindung von schmerzhaftem Kitzel auftritt. Letztere Beobachtung konnte ich auch bei Aufsetzen einer Stimmgabel von 1024 Schwingungen an die Glans (vgl. die vorstehende Tabelle) bestätigen.

Steinert[1]) empfiehlt übrigens zur Sensibilitätsprüfung die Untersuchung der Vibrationsempfindlichkeit mit einer Stimmgabel von 64 Schwingungen, während Egger[2]) eine Stimmgabel von 128 Schwingungen benützte.

Eine besondere Wichtigkeit hat das Auftreten des empfindungslosen Intervalls zwischen der durch die Stimmgabelschwingungen hervorgerufenen Vibrationsempfindung und der Juckempfindung. Es handelt sich hiebei um Doppelempfindungen, die in Analogie mit der doppelten Schmerzempfindung zu stellen sind, wie sie von Goldscheider und Gad, von Thunberg und von Alrutz beschrieben wurden.

Goldscheider und Gad (40) haben die doppelte Schmerzempfindung, welche bei leichtem Druck mit einer Nadelspitze auftritt, genauer analysiert; nach ihre Angabe folgt auf die sofort eintretende stechende Empfindung nach einem empfindungslosen Intervalle eine zweite, gleichfalls stechende Empfindung, welche sich in ihrem Charakter dadurch von der

---

[1]) Steinert. Neuere Methoden und Ergebnisse klinischer Sensibilitätsprüfungen. Med. Gesellschaft zu Leipzig. 26. Februar 1907.

[2]) Egger. Revue neurologique 1902. p. 551.

ersten unterscheidet, daß ihr nichts von Tastempfindung beigemischt ist, sie vielmehr gleichsam von innen zu kommen scheint. Dieses Phänomen tritt schon bei Reizen auf, die so schwach sind, daß sie sich nahe dem Schwellenwerte befinden.

Die Berührung braucht nicht mit einer scharfen Spitze zu geschehen, die Erscheinung tritt auch bei einem dumpfen Druck auf, z. B. wenn man die Haut mit einem Stecknadelkopf berührt. Bei elektrischer Reizung ist diese sekundäre Empfindung eine schnell auftretende, kurz dauernde, fein stechende Empfindung nicht schmerzhaften Charakters.

Nach Goldscheider und Gad kann die sekundäre Empfindung irradierend werden und bisweilen einen kitzelnden Charakter annehmen, bei einer gewissen Reizstärke geht sie in eine schneidende Empfindung über. Bei weiterer Verstärkung des Reizes ist sie gleich von Anfang an schneidend, um bei noch stärkerem Reize mit der ersten Empfindung zu einer schneidenden, langgezogenen Empfindung zu verschmelzen.

Die Latenzzeit für die sekundäre Empfindung war in ihren Untersuchungen an der Haut der Hand 0·9 Sekunden, sowohl bei Reizung mit Induktionsschlägen, als auch bei mechanischer Reizung.

Auf Grund der Feststellung, daß das Phänomen nicht bei einem einzigen Induktionsschlag, sondern erst bei Anwendung von einer Reihe von solchen auftritt, haben sie die Anschauung gewonnen, daß dem Phänomen ein Summationsprozeß in der grauen Substanz des Rückenmarkes zugrunde liegt; die in pathologischen Fällen auftretende verzögerte Schmerzempfindung führen sie auf diese sekundäre Schmerzempfindung als ihr physiologisches Prototyp zurück.

v. Frey (41) hat mittelst eines zugespitzten Haares das Phänomen analysiert und gefunden, daß an schmerzfreien Druckpunkten die schmerzende Nachempfindung fehle, daß aber bei isolierter Reizung der Schmerzpunkte, bei welcher keine Druckempfindung vorhanden sei, die schmerzende Nachempfindung sehr deutlich auftrete. Diese Nachempfindung beruhe anf der großen Trägheit der Schmerzorgane gegenüber von Reizen, die sich schnell ändern.



Besonders eingehend hat sich Alrutz (42) mit der Frage der Doppelempfindung beschäftigt und gezeigt, daß die augenblickliche Schmerzempfindung einen stechenden punktförmigen, die verzögerte Empfindung aber einen juckenden irradiierenden Charakter habe; die verzögerte Schmerzempfindung sei weit schwerer zu lokalisieren, als die augenblickliche; an manchen Hautstellen könne man sie mit einer sehr spitzen Nadel fast von jedem Hautpunkte aus erhalten, trotzdem die primäre Empfindung an einer großen Anzahl von Punkten fehle.

Alrutz bemerkt, daß in der Falte der Armbeuge die verzögerte Schmerzempfindung einen stark juckenden Charakter habe; auch an der Dorsalseite der Metakarpophalangealgelenke und an der Falte der dorsalen Hautfläche der Interphalangealgelenke zeige die sekundäre Empfindung einen ausgeprägt unbehaglich juckenden Charakter und eine lange Dauer. Ebenso verhalte sich die Haut der Leistengegend; auch an der Übergangspartie der Lippe erhielt er eine verzögerte juckartige Empfindung.

Zusammenfassend bemerkt Alrutz, daß er eine starke verzögerte Schmerzempfindung am Bauche, an der Volarseite des Oberarmes, an der Dorsalseite und der Volarseite des Unterarmes, der Hand und der Finger, an der Volarseite des Handgelenkes, an der Ellbogenfalte, der Axillarhaut, der Dorsalfläche der Metakarpophalangealgelenke und der Interphalangealgelenke, an dem Oberschenkel und an dem Unterschenkel erhalten habe; eine schwache verzögerte Schmerzempfindung fand sich an der Brust und an der Dorsalseite des Oberarmes; mit Schwierigkeit erhielt er die verzögerte Empfindung an der Stirne, dem Halse und dem Nacken, gar nicht an der Nasenspitze, dem Nasenrücken und an der Mittelpartie der Wange.

An der Volarseite der Hand sind nach Alrutz die primäre und sekundäre Empfindung nicht so deutlich wie an der Dorsalseite. In der Falte zwischen Nasenflügel und Oberlippe fand er keine Doppelempfindung und bemerkt, daß die primäre Empfindung einen diffusen unbehaglichen kitzelnden Charakter habe; auch in den Nasenlöchern hatte die Primärempfindung keinen Stichcharakter.



Vergleicht man die von Alrutz gemachten Angaben über die Lokalisation der verzögerten Empfindung mit meiner oben mitgeteilten Tabelle über die Intensität der Juckempfindung an verschiedenen Hautstellen, so fällt in erster Linie auf, daß an der Stirne, an welcher die Juckempfindung exquisit auszulösen ist, von Alrutz nur mit Schwierigkeit eine verzögerte Empfindung erhalten wurde, und daß er am Nasenrücken, wo ebenfalls die Juckempfindung sehr stark ist, die verzögerte Schmerzempfindung überhaupt nicht fand. Dagegen stimmt überein, daß er an der Nasenspitze die verzögerte Juckempfindung nicht auslösen konnte, und daß auch ich an der Nasenspitze das Jucken fast vollständig vermißte, während seine Angabe über den Mangel der Doppelempfindung am Philtrum mit meiner Feststellung, daß in der Übergangsfalte zwischen Nase und Haut, der Wange und Oberlippe das Jucken sehr stark sei, wieder nicht übereinstimmt.

Etwas bessere Übereinstimmungen zeigen die Angaben von Alrutz über das Auftreten der verzögerten Empfindung an den Extremitäten, insbesondere ist das Auftreten der verzögerten Empfindung an der Dorsalfläche der Metakarpophalangealgelenke bemerkenswert, im Hinblick auf die Feststellungen meiner Tabelle, daß an eben denselben Partien auch eine starke Juckempfindung auszulösen sei. Auch das Auftreten der verzögerten Schmerzempfindung mit stark juckendem Charakter in der Falte der Armbeuge, stimmt mit dem starken Jucken überein, welches man mit der Stimmgabelreizung in der Ellbogenfalte erhält. Das außerordentlich starke Jucken, das nach Berührung der Lippe mit der Stimmgabel auftritt, findet seine Analogie in der Bemerkung von Alrutz, daß an der Übergangspartie der Lippe eine verzögerte juckartige Empfindung zu beobachten sei.

Thunberg (43), der sich ebenfalls eingehend mit der Doppelempfindung beschäftigt hat, leugnet, daß die verzögerte Empfindung einen juckenden Charakter habe, wenn er auch angibt, daß dies bisweilen vorkomme, und daß sich manchmal die verzögerte Empfindung in eine mehr oder weniger hingezogene juckende Sensation fortsetze; in anderen Fällen aber sei sie vollständig identisch mit der früheren Empfindung. Er



führt weiter aus, daß einige Punkte auf der Haut bloß Berührungsempfindungen geben, auch wenn die Belastung der Nadel bis zu einem Eindringen derselben in die Haut vermehrt werde. Andere Punkte geben zunächst eine Berührungsempfindung und nach einem Intervalle von durchschnittlich 0·9 Sekunden eine Stichempfindung; bei stärkerer Reizung sei schon die primäre Empfindung stichartig, und nach einem empfindungslosen Intervall trete neuerlich eine Stichempfindung auf. Wieder andere Punkte geben zunächst eine Berührungsempfindung mit nachfolgender Stichempfindung, bei stärkerer Reizung aber geben sie nur eine einzige Stichempfindung ohne Doppelsensation. Er meint, daß die verzögerte Schmerzempfindung an die Schmerzpunkte gebunden sei.

Nach meinen Untersuchungen aber scheint mir die Angabe von Thunberg, daß die Sekundärempfindung einen stichartigen Charakter habe, nicht richtig zu sein; ebensowenig finde ich einen Anhaltspunkt für die Annahme, daß die Sekundärempfindung nur an bestimmten Punkten ausgelöst werden könne.

Alrutz nimmt an, daß die sekundäre Empfindung von Nerven ausgelöst werde, deren spezifische Energie es sei, Jucken hervorzubringen. Dagegen merkt Thunberg, daß dann die sekundäre Empfindung unter allen Umständen, wie immer sie auch hervorgerufen werde, den Charakter des Juckens besitzen müßte, doch dies sei nicht der Fall. Thunberg nimmt an, daß die Frühsensation durch direkte Nervenreizung, die Spätsensation durch Reizung der Endorgane ausgelöst werde, ist aber zur Hilfsannahme genötigt, daß die Endorgane nicht nur einen einzigen nach aufwärts gehenden Nervenprozeß, sondern eine Serie von solchen mit bestimmtem Rhythmus und bestimmtem Zeitverlauf auslösen, auf welchen die zugehörigen Ganglienzellen im Rückenmarke eingestellt sind.

Es sei dem, wie es wolle, die Tatsache steht fest, daß in den Stimmgabelversuchen die Juckempfindung immer als sekundäre Empfindung auftritt. Die primäre Vibrationsempfindung und die sekundäre Juckempfindung sind zweifellos von einander vollständig getrennt; erstere ist zirkumskript und hört mit dem Aufhören des Reizes augen-

blicklich auf; letztere beginnt an der gereizten Stelle nach Ablauf des schmerzlosen Intervalls, strahlt aus und zieht auch andere fern gelegene Hautstellen zur Mitempfindung heran.

Die Erklärung dieser Erscheinung bietet große Schwierigkeiten. Vielleicht dürfte man der von Goldscheider und Gad aufgestellten Annahme folgen, daß die Empfindung von der Haut durch zwei im Rückenmarke verlaufende Bahnen vermittelt werde, deren eine in der weißen Substanz direkt zum Zentrum für die bewußten Berührungsempfindungen geht, deren andere aber den Hautreiz zur grauen Substanz des Rückenmarks führt, wo die Zellen zunächst in einen veränderten Reizbarkeitszustand versetzt werden. Goldscheider und Gad glauben, daß auf der ersten Bahn die primäre Berührungsempfindung und auf der zweiten Bahn die sekundäre Schmerzempfindung übertragen werde, indem in der letzteren Bahn eine Summierung von Reizen stattfinde, bis die Zellen der grauen Substanz selbst einen Reiz aussenden, der auf einem besonderen Wege das Gehirn erreiche und dort eine Schmerzempfindung hervorrufe.

Die Vorstellung einer Summationsbahn im Rückenmark wird auch von Richet und von Sherrington geteilt. Richet (44) führt aus, daß ein einzelner Induktionsschlag nicht schmerzhaft sei, während eine Reihe von aufeinanderfolgenden Induktionsschlägen sehr schmerzhaft empfunden werden, und Sherrington (45) glaubt, daß man die Summationsbahn nicht in die graue Substanz des Rückenmarks verlegen dürfe, weil jede Leitungsbahn im nervösen System sowohl aus grauer, wie aus weißer Substanz zusammengesetzt sei; nichtsdestoweniger nimmt er an, daß stärkere nervöse Impulse von den gewöhnlichen Wegen auf Bahnen überspringen, welche in weniger direkter Verbindung mit dem Bewußtsein stehen und die aus einer größeren Anzahl von Neuronen als die ersteren zusammengesetzt sind; die Summation könnte dann eine Funktion des Übertritts der Impulse von der einen Zelle zur anderen sein.

Wenn durch einen bestimmten Reiz von einer Hautstelle zwei verschiedenartige Empfindungen, die eine als primäre, die andere als sekundäre ausgelöst werden, so kann ich nicht annehmen, daß beide Empfindungen auf derselben Bahn geleitet

werden. Wenn ich eine gleichzeitige Aufnahme des Reizes voraussetze, muß ich die Vorstellung akzeptieren, daß zur Entstehung der Primärempfindung der gewöhnliche Weg führe, und daß auf einem zweiten, schwerer gangbaren Wege die Sekundärempfindung zustande komme. Würde nun das Jucken, wie sich Bronson vorstellt und wie auch Nékám glaubt, ein Elementargefühl der Haut sein, so wäre nicht einzusehen, warum die Juckempfindung auf einem schwerer gangbaren Weg übertragen werden sollte. Man müßte umgekehrt annehmen, daß eine Empfindung, welche, wie das Jucken phylogenetisch mehr oder weniger primordial sein soll, so abgelaufene Wege vorfindet, daß die Juckempfindung zu den am leichtesten auslösbaren Empfindungen gehören müßte, und in Wirklichkeit sehen wir, daß sich die Verhältnisse gerade umgekehrt verhalten.

Über diese Schwierigkeit hilft uns auch nicht die Anschauung von Jacquet hinweg, daß die Haut zwei Arten von sensiblen Nerven besitze, und daß wir in ihr eine Dualité hyperesthésique zu finden haben, ebensowenig seine Definition des Juckens als eine Steigerung jener elementaren Hautempfindungen, welche von den sensiblen Fasern des Sympathikus übertragen werden. Man müßte nun annehmen, daß diese sympathischen Fasern, welche die Blutgefäße und die Haarmuskeln versorgen, erst spät durch den auf die Haut ausgeübten Reiz in Erregung gebracht werden, so daß die Vibrationsempfindung und die Juckempfindung schon von Haus aus verschiedene Wege gehen. Eine zweite Annahme liegt in der Vorstellung, daß die Juckempfindung eine höhere Empfindungsschwelle zu überwinden habe, als die Vibrationsempfindung.

Die Schwierigkeit ließe sich aber überwinden, wenn man sich von der Anschauung freimachen würde, daß zur Perzeption der Hautempfindungen das Gehirn nötig sei; auch der großhirnlose Hund von Goltz[1]) hatte Hautsinnesempfindungen, besonders Kitzelempfindungen und offenbar auch Juckempfindungen, und es unterliegt keinem Anstande sich vorzustellen, daß in der Peripherie selbst die Empfindung vor sich gehe.

---

[1]) Goltz, Fr. Der Hund ohne Großhirn. Arch. für d. ges. Physiol. 1892. Bd. LI. p. 576.

Ähnliche Anschauungen hat übrigens auch Stöhr in seinem meisterhaften Vortrage über die Mannigfaltigkeit des Hautsinns[1]) vertreten. Wir brauchen nur anzunehmen, daß die Vibrationsempfindung als eine Folge der verhältnismäßig starken Einwirkung auf die Druckorgane durch den Druck (vgl. Versuch XXX) selbst das Entstehen der Juckempfindung hindert, und daß mit dem Aufhören dieses Druckes eine gewisse Latenzzeit nötig ist, bis die juckempfindenden Fasern wieder ihre normale Reaktionsart gewonnen haben.

ad Versuch II. Die Beobachtung, daß bei dem Auftreten der Juckempfindung eine Blutdrucksteigerung erfolgt, hat an sich nichts Wunderbares, da wir wissen, daß jede unbehagliche Empfindung eine Blutdrucksteigerung zustande bringt, haben doch die Experimente von Grützner und Heidenhain[2]) gelehrt, daß schon ganz schwache Reize, wie eine einfache Berührung oder das Anblasen einer Hautstelle beim kurarisierten Tiere eine Blutdrucksteigerung hervorrufen; und H. Curschmann[3]) hat den Beweis geliefert, daß Schmerzreize meist nur den systolischen Blutdruck steigern. Auffallend ist aber. daß die Blutdrucksteigerung bei der Primärempfindung ausbleibt. Es deutet dies wohl auf einen innigeren Zusammenhang des Juckens mit den Gefäßreflexen hin, und wir müssen annehmen, daß die Bahn, auf welcher die Juckempfindung geleitet wird, mit dem Gefäßzentrum in der Medulla oblongata in Verbindung steht.

Mit der Annahme, daß das Jucken auf den sympathischen Gefäßbahnen geleitet wird, steht die experimentelle Feststellung von Vignolo-Lutati in Übereinstimmung, daß bei Injektion von Pilokarpin eine Erektion der Haare und ein allgemeines Jucken auftrete, und mit der Vorstellung von Bronson, daß die Hypertrophie der Arrectores pilorum bei manchen juckenden Hauterkrankungen durch die energischen Kontraktionen ver-

[1]) Stöhr, A. Die Mannigfaltigkeit des Hautsinns. Wiener medizin. Wochenschrift. Juli. 1909.

[2]) Grützner, P. u. Heidenhain, M. Pflügers Arch. f. Phys. XVI.

[3]) Curschmann, H. Schmerz und Blutdruck. Münch. med. Woch. 1907. p. 2074.



anlaßt sei, welche durch die Juckempfindung hervorgerufen werden. Es ist von Interesse, daß er daran die Vorstellung knüpft, daß bei Tieren mit stark entwickeltem Platysma myoides diese Entwicklung den starken Kontraktionen des Hautmuskels zuzuschreiben sei, welche von der durch Insekten veranlaßten Juckempfindung hervorgerufen worden sind. Wenn wir annehmen, daß die Regelung der Zirkulationsverhältnisse im Körper durch eine Zellgruppe in der Oblongata erfolgt, in welcher die Erregungen aus der grauen Substanz des Marks zusammenfließen, und welche sich zerebralwärts bis zum Thalamuskern fortsetzt, so können wir uns vorstellen, daß die Juckempfindung auf dem Wege der sensiblen Gefäßbahnen zum Gehirn aufsteigt. Die von Oppenheimer für die Schmerzleitung supponierte Bahn, daß die aus den freien Nervenendungen in der Haut entspringenden Fasern mit anderen in einem Grenzganglion zusammentreffen, daß von hier die Fasern ins Hinterhorn gehen, in den Zellen desselben enden, und daß sich aus diesen die Fasern der Seitenstrangreste entwickeln, welche nach Edinger als Gefühlsbahnen angesprochen werden, dürfte uns auch eine beiläufige Vorstellung über den Weg geben, den die Juckempfindung nimmt.

Es sei hier angeführt, daß schon Dohrn (46) daran gedacht hat, daß die in der Nasengegend durch kurze schwache Reize hervorgerufenen juckenden und kitzelnden Nachempfindungen auf einem lokalen vasomotorischen Reflex beruhen, und daß er als Grund für diese Vorstellung das Rotsein des juckenden Punktes angeführt hat. v. Frey hat ebenfalls auf das Rotsein der juckenden Hautstellen die Aufmerksamkeit gelenkt, und nach Jacquet ist das Jucken sehr oft nicht bloß mit der Aufrichtung der Haare, mit einem Eréthisme pilo-sebacée, sondern auch mit einem Erythem verbunden.

Indessen wissen wir sehr genau, daß wir häufig an juckenden Stellen nicht die geringste Farbenveränderung beobachten; doch spricht der Versuch VI, daß an einer anämisierten Hautstelle die Stimmgabelreizung kein Jucken hervorrufe, sowie der Versuch XXIX, daß bei Anämisierung der Haut das Jucken verschwindet, wohl für die Annahme, daß die

Gefäßinnervation mit der Juckempfindung in einem ursächlichen Zusammenhang steht.

ad Versuch III. Dieser Versuch lehrt, daß durch die schwingende Bewegung einer in der Epidermis steckenden feinen Nadel weder eine Vibrationsempfindung, noch ein primäres Juckgefühl hervorgerufen wird. Nach Alrutz sollte man erwarten, daß die punktuelle Reizung mit der feinen Nadel an sich ein Juckgefühl veranlassen könne. Man kann sich aber leicht überzeugen, daß die Empfindung, welche durch die schwingende Nadel hervorgerufen wird, primär mit der Juckempfindung nichts zu tun hat; erst nach Ablauf eines Intervalles von 20—25 Sekunden kommt es zu einer deutlichen Juckempfindung, die zum Unterschied von dem primären Schmerz, der auf die betreffende Hautstelle beschränkt blieb, nunmehr auf die Umgebung peripherwärts übergreift und einige Minuten anhält.

Aus diesen Versuchen kann man wohl den Schluß ziehen, daß die Schmerzempfindung und die Juckempfindung von einander zu trennen sind, sei es, daß sie von verschiedenen Gebilden aufgenommen werden, oder daß sie auf verschiedenen Bahnen ihren Weg zum Zentrum finden.

v. Frey[1]) hat für den Schmerz die Anschauung aufgestellt, daß die schmerzperzipierenden intraepithelialem Nervenendigungen durch eine Veränderung der umgebenden Flüssigkeit gereizt werden, und daß dieser Reiz mit dem unter Druckerhöhung erfolgenden Übertritt von Flüssigkeit aus den Zellen in die Zwischenräume zusammenhänge. Die an die Nervenendigungen herantretende Lösung sei infolge der Undurchlässigkeit der Zellenwände für die in der Zelle gelösten Stoffe zu verdünnt, oder es gelangen neue fremdartige Stoffe an die Nerven.

In unserem Versuche könnte ganz gut die in Schwingung versetzte Nadel Verletzungen der Epidermiszellen hervorrufen, so daß der Zelleninhalt austreten und die Nervenendigungen reizen könnte. Eine Läsion der Nervenendigungen selbst können wir wohl nicht annehmen, da sonst nicht einzusehen wäre,

[1]) v. Frey, Leipz. Abhand. 1896. p. 131.

warum der Schmerz nur während der schwingenden Bewegung der Nadel besteht und warum er nicht über die Zeit der mechanischen Reizung hinaus fortdauert.

Botezat (47) hat indes den Nachweis geliefert, daß sich die unter dem Namen der freien Nervenendigungen bekannten Fasern in mehrere durch charakteristische Merkmale unterschiedene Formen trennen lassen. So konnte er an der Nasenhaut des Hundes 7 verschiedene Typen auffinden. Es wäre nun leicht möglich, daß einzelne dieser Typen für die Schmerzempfindung und andere schwerer ansprechbare Endigungen für die Juckempfindung dienen.

Dazu kommt, daß, wie ich später auseinandersetzen werde, neben diesen Endigungen auch die Tastzellen, die ebenfalls von Botezat genauer studiert wurden, für die Aufnahme der Juckempfindung in Betracht kommen. Man könnte sich eventuell vorstellen, daß der Reiz der in der Epidermis steckenden schwingenden Nadel gleichzeitig alle Arten der intraepithelialen Nervenendigungen treffe, daß aber die schmerzperzipierenden Endigungen die Erregung rascher zum Bewußtsein führen, als die juckperzipierenden.

Freilich würde mit dieser Anschauung die Annahme, daß das Jucken in diesen Versuchen eine Nachempfindung sei, fallen. Wir hätten nicht mehr das Recht von einer primären und sekundären Empfindung zu sprechen, sondern müßten beide Empfindungen als primär auffassen und annehmen, daß sie sich durch eine verschiedene Schnelligkeit in der Aufnahme unterscheiden.

ad Versuch IV. Im Hinblick auf das Ergebnis dieses Versuchs, daß mit dem Fehlen der Schmerzempfindung auch die Juckempfindung schwindet, und daß die Vibrationsempfindung mit den am Zustandekommen des Schmerzes und des Juckens beteiligten Nervenendigungen nichts zu tun hat, sei an die Feststellung von Goldscheider erinnert, daß an der kokainisierten Nasenschleimhaut zu einer Zeit, da noch feine Berührungen wahrgenommen werden, das Kitzelgefühl vollständig fehlt.

In Übereinstimmung mit dem Ausfall dieses Versuchs stehen die Ergebnisse von Török, daß in allen Fällen, in

welchen die Tastempfindung erhalten, die Schmerzempfindung dagegen verloren gegangen war, das Jucken an den analgetischen Stellen vollkommen fehit. Wir müssen annehmen, daß durch das Kokain alle intraepithelialen Nervenendigungen gelähmt werden, sowohl die für die Schmerzperzeption, als auch die für die Kitzelperzeption und die für die Aufnahme des Juckens bestimmten.

ad Versuch V. Dieser Versuch lehrt für die Juckempfindung nichts anderes, als der Versuch IV. Er zeigt aber, daß die Vibrationsempfindung nicht mit der Tastempfindung zusammenhängen könne, da an der kokainisierten Stelle die Tastempfindung fehlt, während die Entstehung der Vibrationsempfindung nicht gehindert ist. Die Druckempfindung kommt aber in diesem Versuch noch zustande. Wir können deshalb daraus den Schluß ziehen, daß die Vibrationsempfindung mit den Drucknerven in naher Beziehung steht, wobei wir uns freilich von der Goldscheiderschen Annahme lossagen, daß Drucknerven und Tastnerven identisch seien und uns der von Strümpell[1]) vertretenen Anschauung anschließen, daß man zwischen dem Tastsinne und dem Drucksinne scharf unterscheiden müsse.

ad Versuch VI. Die Beobachtung, daß auf der stark anämisch gemachten Haut das Jucken nicht zu stande kommt, zeigt in Verbindung mit der im Versuch XXIX niedergelegten Beobachtung, daß durch künstliche Herbeiführung der Anämisierung einer juckenden Hautstelle das Jucken sistiert werde, den Zusammenhang der Juckempfindung der Gefäße. Zum Auftreten der Juckempfindung gehört eine Reizung der Gefäßerweiterer, während die Reizung der Gefäßverengerer das Auftreten der Juckempfindung hemmt.

ad Versuch VII. Der hier vorgeführte Versuch verdankt seine Entstehung einer in der Arbeit von Török gefundenen Anregung. Török wollte feststellen, ob beim Entstehen der Juckempfindung auch die Mitwirkung anderer Nervenendapparate als die der freien Nervenendigungen notwendig sei, also

---

[1]) Strümpell, A. v. Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. Deutsche medizin. Woch. 1904. p. 1411.

ob hiebei außer den schmerzempfindenden Nervenendigungen auch noch die dem Tastsinne dienenden Apparate eine Rolle spielen; er vermutete, daß die Mitwirkung anderer Nerven nicht nötig sei. Es fehlte ihm aber dafür der experimentelle Beweis; er hatte nämlich bloß Gelegenheit, Fälle zu untersuchen, bei welchen die Schmerzempfindung untergegangen und die Tastempfindung erhalten war, und er konnte in diesen Fällen die Juckempfindung nicht erzeugen. Bevor er daraus den Schluß zog, daß bei der Entstehung der Juckempfindung ausschließlich die der Schmerzempfindung dienenden Nervenendigungen eine Rolle spielen, erhob er gegen sich selbst den Einwand, daß das Jucken vielleicht eine gemischte Empfindung sei, zu deren Zustandekommen die Funktionsfähigkeit, sowohl der Schmerzempfindungsnerven, als auch der Tastnerven nötig sei, und daß die Juckempfindung nicht mehr eintrete, wenn eine von beiden, sei es welche immer, zugrunde gegangen sei. Zur Entkräftung dieses Einwandes hielt es Török für geboten, Fälle zu untersuchen, in welchen die Tastempfindung verschwunden, die Schmerzempfindung aber noch erhalten war. Wenn in solchen Fällen die Juckempfindung zustandekommen würde, so hätte Török seine Anschauung für vollkommen gesichert gehalten; doch hatte er zur Ausführung dieser Untersuchung trotz eines jahrelangen darauf gerichteten Strebens keine Gelegenheit.

Um diese Frage experimentell zu prüfen, benützte ich eine von Oppenheimer (48) zitierte Angabe, daß bei der Einspritzung von Saponin eine taktile Empfindungslosigkeit erzeugt wird, während die Schmerzempfindung bestehen bleibt. Ich spritzte mir selbst an einer juckempfindlichen Hautstelle 0·1 reines Saponin ein, es trat sofort eine Infiltration auf, mit fast unerträglichen brennenden Schmerzen. Die schweren Allgemein-Symptome, zu welchen diese Injektion führte, und die lange Dauer der daraus resultierenden Folgen will ich hier nicht erwähnen, da sie größtenteils mit den von Keppler (49) über seinen Selbstversuch mit Saponin gemachten Angaben übereinstimmen; hier interessiert nur die Feststellung, daß tatsächlich an der infiltrierten Stelle die Haut für bloße Berührung mit der Nadel nicht bloß an der Injektionsstelle

selbst, sondern etwa auch in einem Umkreis von etwa 2 *cm* Durchmesser empfindungslos war, während ein Stich mit der Nadel außerordentlich heftig gefühlt wurde.

Es hat sich nun gezeigt, daß an der Saponinstelle bei dem Vibrationsversuche die charakteristische Vibrationsempfindung nicht auftrat, sondern ein sehr heftiges Schmerzgefühl zustandekam, daß sich aber diesem Schmerzgefühl nach fünf Minuten ein Jucken zugesellte, so daß ich beide Empfindungen deutlich neben einander wahrzunehmen vermochte.

Auch bei der Benützung von Juckpulver verspürte ich das leichte Brennen als sehr heftigen Schmerz und empfand auch in diesem Falle nachher neben dem Schmerz gleichzeitig das Jucken.

Der Versuch ist also in dem von Török vermuteten Sinne ausgefallen. An einer vorher als juckempfindlich geprüften Hautstelle war durch die Saponineinspritzung die Tastempfindung zum Verschwinden gebracht, während die Schmerzempfindung erhalten und sogar gesteigert war.

Da das Jucken hier auszulösen war, so kann man entweder mit Török den Schluß ziehen, daß bei der Entstehung der Juckempfindung jene Nervenendigungen gereizt sind, welche auch bei der Schmerzempfindung eine Rolle spielen, oder man kann den Schluß ableiten, daß unter den freien Nervenendigungen einige der Schmerzperzeption und andere der Juckperzeption dienen.

Die Beobachtung, daß an der Saponinstelle die Vibrationsempfindung nicht auftrat, sondern primär eine Schmerzempfindung zustandekam, auf welche erst später die Juckempfindung folgte, und daß eine Zeitlang beide Empfindungen neben einander bestehen, scheint mir gegen die Töröksche Annahme zu sprechen und gibt der zweiten Annahme eine größere Wahrscheinlichkeit. Die Frage, ob sich die juckempfindenden Organe durch eine langsamere Leitung vor den Schmerz empfindenden Bahnen auszeichnen, oder ob die Empfindungsschwelle für die Juckempfindung höher liegt als für die Schmerzempfindung, ist damit nicht zu entscheiden.



ad Versuch VIII. In meiner Arbeit über die Herabsetzung des Schmerzsinns durch den elektrischen Strom (50) habe ich gezeigt, daß der Leducsche intermittierende Gleichstrom imstande sei, eine kurze Hautstrecke anästhetisch und analgetisch zu machen; die Empfindungsstörung reicht soweit, als der Bereich der unter der Haut befindlichen in Tetanus versetzten Muskulatur sich erstreckt. Außerdem ist der intermittierende Strom imstande, bei geeigneter Applikation der Elektroden (Kathode am Handgelenk und Anode ringförmig um einen Finger) an den distal von der Fingerelektrode befindlichen Hautpartien eine lokale Anästhesie hervorzurufen. Bei beiden Anordnungen fehlt sowohl die Tastempfindung wie die Schmerzempfindung.

Wie der hier vorgeführte Versuch zeigt, fehlen auch die Juckempfindung und die Vibrationsempfindung, es sind also durch den elektrischen Strom sowohl die freien intraepithelialen Nervenendigungen wie auch die Drucknerven und die Tastorgane gelähmt. Dies ist um so mehr festzuhalten, als die temperaturempfindenden Nerven nicht gelähmt sind; sowohl Kälte wie auch Wärme werden als reine Empfindung, frei von dem sie sonst begleitenden Temperaturschmerz perzipiert. Es sind also die als Nervenendorgane für die Kälte angesprochenen Krauseschen Endkolben, wie die als Nervenendorgane für die Wärme angesehenen Ruffinischen Körperchen unbeeinflußt geblieben, während die Nervengeflechte in den Haarwurzelscheiben und die Meißnerschen Körperchen, die Merkelschen Tastzellen sowie die Nervenendgebilde in der Epidermis außer Funktion gesetzt sind.

ad Versuch IX. Das Resultat dieses Versuches ist, daß an den analgetisch-anästhetischen Stellen weder die Vibrationsempfindung, noch die Juckempfindung zustande kommen. Dies ist um so mehr zu berücksichtigen, als im Versuche V trotz Kokainisierung die Vibrationsempfindung auftrat. Bei der hysterischen Frau waren aber auch diejenigen Endorgane, welche der Perzeption der Vibrationsempfindung dienen, und die durch Kokain nicht gelähmt werden, außer Funktion gesetzt; wie ich oben auseinandergesetzt habe, steht

die Vibrationsempfindung mit den Drucknerven in Verbindung. In der Tat war bei der hysterischen Frau auch die Druckempfindung nicht auszulösen. Das stimmt mit den Angaben von Steinert[1]) überein, daß bei Störungen der Druckempfindung auch Störungen der Vibrationsempfindung bestehen.

Das Ausbleiben der Blutdrucksteigerung steht im Einklange mit dem Ergebnisse der Versuche von H. Curschmann[2]), der bei der Reizung analgetischer Stellen sowohl bei organischen wie bei hysterischen Störungen der Hautempfindungen die Wirkung auf den Blutdruck vermißte.

ad Versuch X. Die hier besprochene Versuchseinrichtung erlaubt es, in bequemer Weise schwingende Reize auf kleine Hautbezirke einwirken zu lassen. Man kann auch das Zelluloidstäbchen oder das mit Watte umwickelte Stricknadelende gegen eine Hautstelle andrücken und dadurch ganz eigenartige Reize hervorrufen, die eine der Vibration ähnliche Empfindung veranlassen.

Sowohl mit dieser Methode als auch mit der im Versuche I beschriebenen Versuchstechnik, bei welcher aber an die Zinke der Stimmgabel ein Pferdehaar oder ein dünnes Hölzchen angeklebt wird, kann man sich überzeugen, daß es Juckpunkte in dem Sinne, in dem wir von Temperaturpunkten sprechen, nicht gibt.

ad Versuch XI. Alrutz war wohl der erste, der über die bei punktueller mechanischer Reizung auftretende Juckempfindung berichtete. Bei der Wiederholung seiner Versuche mit einer seinem Verfahren nachgebildeten Einrichtung habe ich indes niemals durch Druck einer belasteten Nadel eine primäre Juckempfindung auslösen können. Ich konnte mich immer überzeugen, daß die Juckempfindung sekundär — im gewöhnlichen Sinne des Wortes — sei.

Dabei möchte ich darauf hinweisen, daß hier nicht eine Vibrationsempfindung, sondern eine einfache Druckempfindung das Primäre ist, und daß auch dies dafür

---

[1]) Steinert. Neue Methoden und Ergebnisse klinischer Sensibilitätsprüfungen. Mediz. Gesellschaft zu Leipzig. 26. Februar 1907.

[2]) Curschmann, H. Schmerz und Blutdruck. Münchener medizin. Wochenschr. 1907. p. 2074.

spricht, daß die Vibrationsempfindungen zu den Druckempfindungen gerechnet werden sollen. Übrigens deutet auch dieser Versuch darauf hin, daß die Druckempfindung gleichzeitig mit der Juckempfindung entstehe, daß aber die Juckempfindung länger zur Entwicklung brauche als die Druckempfindung.

ad Versuch XII. Dieser Versuch stützt die allgemein verbreitete und von Kreidl (51) ausgedrückte Anschauung, daß das Kitzeln aus einer Summierung schwacher Reize bestehe; dagegen widerspricht er der von Goldscheider vertretenen Meinung, daß zur Auslösung des Kitzels weder eine gewisse Summe von Nervenerregungen, noch eine wiederholte Reizung nötig sei, sondern daß die bloße leise Berührung gewisser Hautpunkte das Kitzeln hervorrufe.

Hier sei auch noch an das Ergebnis des Stimmgabelversuchs am Rippenbogen (vgl. die Tabelle) erinnert, daß an dieser Hautpartie neben dem Kitzel auch die Vibrationsempfindung auftrat; hier ist es auch möglich, sich von der Verschiedenheit des Kitzels und des Juckens zu überzeugen.

ad Versuch XIII. Zur Verwendung des Juckpulvers habe ich mit Rücksicht auf die Arbeit von Török gegriffen; ich danke es seiner Liebenswürdigkeit, daß ich es aus der gleichen Bezugsquelle erhielt. Zweifellos ist es ein ganz vorzügliches Mittel, um die Juckempfindung studieren zu können, doch möchte ich bemerken, daß nicht gleich nach der Applikation des Juckpulvers auf die Haut das Jucken auftritt; zuerst entsteht ein Brennen, das durch das Einstechen der Fruchthaare in die Haut veranlaßt wird, und darauf erst erfolgt die Juckempfindung, welche beim leisen Bewegen dieser in der Haut steckenden Fruchthaare erzeugt wird.

Ein Analogon zu der Wirkung des Juckpulvers bietet das Auftreten von Jucken bei Arbeitern, die beim Mattieren von Glasplatten mit dem Sandstrahlgebläse arbeiten. Wenn der Sandstrahl die Haut trifft, so entsteht zunächst ein Schmerzgefühl und nach einem schmerzlosen Intervalle tritt ein sehr starkes Jucken auf; bemerkenswert ist, daß sich in diesem

schmerzlosen Intervalle nicht selten eine Kälteempfindung geltend macht.

Die von E. Plate angegebene Grandination[1]), bei welcher durch Druckluft feine Körner gegen die Haut geschleudert werden und hier Reizzustände erzeugen, dürfte deshalb ein geeignetes Verfahren zum Studium des Juckens an zirkumskripten Stellen darstellen.

ad Versuch XIV. Das Ergebnis des Kokainversuches an einer mit dem Juckpulver behandelten Haut entspricht dem Versuche III, das Resultat des Saponinversuchs dem Versuche VII, der Versuch mit dem Leducschen Strome dem Versuche VIII und das Ergebnis des Versuchs an der hysterischen Patientin dem Versuche IX. Besonders bemerkenswert ist, daß in dem Kokainversuche bei dem Wiederkehren der Schmerzempfindlichkeit von selbst das Jucken auftrat.

ad Versuch XV. Die Kitzelempfindung, welche durch das Funkenbüschel hervorgerufen wird, erscheint um so bemerkenswerter, als durch die Einwirkung des Funkelbüschels an juckenden Hautstellen — wenigstens für eine kurze Zeit — das Jucken beseitigt wird. Es besteht also in dieser Hinsicht ein Antagonismus zwischen Kitzel und Jucken, welcher die von Riehl u. a. vertretene Anschauung, daß Kitzeln und Jucken von einander zu trennen sei, in entschiedener Weise unterstützt.

Hier möge ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die Beurteilung der in der Literatur vorliegenden Angaben durch das Zusammenwerfen des Kitzels und Ameisenlaufens mit dem Jucken sehr erschwert ist; es geht nicht an, daß man, wie es Sack tut, die Formikation mit dem Jucken identifiziert.

ad Versuch XVI. Dieser Versuch zeigt zunächst, daß es ein Schwingungsoptimum für die Aufnehmbarkeit der Vibrationen seitens der Haut gibt. Die Vibrationsempfindung beim Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel beansprucht trotz ihrer engen Verwandtschaft mit den Druckorganen eine eigene Stellung unter den Hautem-

---

[1]) Plate, Erich. Ein neues Verfahren zur Erzeugung von Hautreizen. Münch. med. Woch. 1909. p. 513.

pfindungen. Sie deckt sich weder mit der Tastempfindung noch mit der Schmerzempfindung, wenn auch an bestimmten Körperstellen, wie an der Glans, und nach der Saponineinspritzung die Vibrationsempfindung fehlt und von einer Schmerzempfindung ersetzt wird.

Die Vibrationsempfindung nimmt eine ähnlich merkwürdige Stellung ein, wie die Empfindung des Prickelns bei der Applikation des Induktionsstroms. Auch dieses läßt sich weder mit einer Tastempfindung, noch mit dem Schmerze vergleichen. Oppenheimer hält das Prickeln für ein Gemisch, durch direkte Erregung der Tastnerven und der Schmerzbahnen veranlaßt.

Dabei möge bemerkt werden, daß nach Rydel und Seiffer[1]) die Haut an der Vibrationsempfindung wenig oder gar nicht beteiligt ist; sie nehmen an, daß es sich dabei um eine komplizierte Empfindungsqualität handelt, welche wahrscheinlich von den feinsten Nervenfasern aller unter der Haut liegenden Gewebe aufgenommen und weitergeleitet wird. Dagegen schreibt Herzog[2]) diese Empfindung sowohl der Haut wie den Weichteilen und den Krusten zu.

ad Versuch XVII. In der Literatur finden sich mehrfache Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Haaren und dem Jucken. So nimmt Mac Call Anderson (52) einen Zusammenhang zwischen Jucken und Haarreizung an; der von Stellwagon und Morrison aufgestellte Badepruritus, der besonders an den Beinen nach dem Gebrauche von Bädern auftritt, wird von Sack auf die Haarreizung beim Abreiben und Abtrocknen zurückgeführt.

Hallopeau und Leredde (53) sprechen von einer besonderen Form des Pruritus an stark behaarten Stellen, der zum bündelweisen Ausreißen der Haare an den juckenden Stellen führt und von Hallopeau als Trichotillomanie bezeichnet wird.

---

[1]) Rydel, A. u. Seiffer, W. Untersuchungen über das Vibrationsgefühl. Arch. f. Psych. XXXVII. p. 534.

[2]) Herzog, F. Über das Vibrationsgefühl. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1906. XXXI. p. 96.

Schindelka (54) berichtet, daß beim Hunde ein lokaler Pruritus ohne nachweisbare Ursache sehr häufig an der Schweifspitze auftritt, und daß diese infolgedessen vollständig abgenagt werde.

Sack (55) nimmt an, daß uns die Haare das Gefühl des Juckens vermitteln, und bemerkt, daß diese Tatsache mit der phylogenetischen Bedeutung der Haare als ursprünglicher spezifisch sensibler Organe im Einklang stehe. Das Haar stelle hier einfach einen elastischen, äußerst empfindlichen Hebel dar, dessen proximales Ende, die Haarwurzel, von einem dichten Nervennetz umsponnen ist; die leiseste, namentlich die oszillierende Berührung des Distalendes, der Haarspitze, löse ein äußerst feines Tastgefühl in jenem Bereiche der Haut aus, in welchem das Haar mit der Wurzel inplantiert sei, ohne daß andere Empfindungen dieses leiseste Tastgefühl, welches als Jucken empfunden wird, zu verwischen oder zu verderben vermöchten.

Sack führt weiterhin aus, daß die wirklich haarlosen Stellen, die Fußsohlen und die Handteller, am seltensten von Jucken befallen werden und dann vermutlich nur infolge von zentralen, keineswegs aber von peripheren nervösen Störungen. Das vielen reizbaren Personen gut bekannte Jucken beim Tragen von Wollwäsche entsteht nach Sack dadurch, daß die Wollfasern der Unterkleider mit den Spitzen der Haare an der Haut in leise oszillierende Berührung kommen und daß daraus jenes äußerst leise Tastgefühl resultiert, welches man als Formikation, beziehungsweise als Jucken bezeichnet. Ähnlich entstehe das Jucken infolge des Herumkriechens von Parasiten und von Insekten auf der Haut und auch das Jucken bei leisem Luftzug, welcher die Haare in vibrierende Bewegung versetze.

In allen Fällen des durch äußere Reize erzeugten Juckens spiele das Haar deshalb eine so hervorragende Rolle, weil es die Isolierung und dadurch die Perzeption des dazu notwendigen leisesten Tastgefühles ermögliche.

Nach meiner Anschauung spielen auch bei dem Zusammenhang der Haare mit dem Jucken die das Haar versorgenden Gefäße eine große Rolle; es scheint mir



nicht notwendig, auf die von Goldscheider vertretene Anschauung, daß das Jucken ebenso wie das Kitzeln eine besondere Art der leisesten Tastempfindung sei, zurückgreifen zu müssen. Für das Kitzeln dürfte diese Anschauung viel leicht gelten; denn im Bade kann man sich, wie Exner[1]) gezeigt hat, die Empfindung von Kitzel dadurch hervorrufen, daß man eine rudernde Bewegung mit der Hand ausführt; die dadurch hervorgerufene Welle erzeugt an behaarten Körperstellen ein Kitzelgefühl, aber kein Juckgefühl. Das Juckgefühl tritt anderseits häufig im Kohlensäurebad auf, wenn die Bläschen sich an den Haaren festsetzen und an jeder Insertionsstelle der Haare einen zirkumskripten Reiz üben.

Bei der Besprechung des Zusammenhanges zwischen Haaren und Jucken, verdient die Anschauung von Jacquet eine Erwähnung, daß das häufige Putzen und Waschen der Haut, welches im Tierleben so viel Platz einnimmt, im Zusammenhang stehe mit dem instinktiven Wunsche nach Vermeidung der Juckempfindung. Auch bei Menschen gleiche die Hygiene des Barts und der Haare einer Prophylaxe des Juckens.

ad Versuch XVIII. Dieser Versuch schließt sich an die Angaben von Rendu (56) über Sensibilitätsstörungen nach Herpes zoster und an die Beobachtung von Weber an, daß auf Narbengewebe, welche sich tief in die Cutis erstreckt, eine zarte Berührung nicht wahrgenommen wird, während ein Druck deutlich empfunden wird.

Oppenheimer (57), der diese Beobachtung bestätigt, rät zu diesem Versuche eine weiche Flaumfeder zu benützen, die in der gesunden Umgebung der Narbe die Berührungsempfindung hervorruft, auf der Narbe selbst aber wirkungslos ist.

Da nach Weber in der Narbe die Tastkörperchen und die Tastzellen fehlen und nur die Nerven vorhanden sind, so hält Oppenheimer dafür, daß diese letzteren zum Berührungsreize keine Beziehungen haben; für

[1]) Zit. bei Kreidl. Physiologie der Haut, in Mraček s Handbuch der Hautkrankheiten. I. p. 249.

den Berührungsreiz nimmt er nur die Tastkörperchen und die Tastzellen in Anspruch.

Die Tastzellen, welche in der Epidermis liegen, dürften auch mit der Juckempfindung in Zusammenhang zu bringen sein, und ihr Fehlen in der Narbe dürfte die Beobachtung erklären, daß auf der Narbe die Juckempfindung nicht auszulöszn ist.

Aber auffallend ist es, daß gerade während der Entstehung der Narbe bei der Überhäutung der Wunde eine spontane Juckempfindung aufzutreten pflegt, daß also trotz des Fehlens der Tastzellen wenigstens während der Neubildung der intraepithelialen Nervenendigungen die Juckempfindung zustande kommt. Man könnte sich vorstellen, daß die neugebildeten Nervenendigungen noch nicht differenziert sind und daß für sie die Töröksche Anschauung gelte, welche den schmerzperzipierenden Nervenendigungen auch die Juckempfindung zuschreibt; wenn die Bildung der Haut vollendet ist, dann verlieren die Endigungen ihre juckaufnehmende Eigenschaft. Anderseits könnte man sich wohl vorstellen, daß das Jucken nicht in der Wunde, sondern in der Peripherie derselben entsteht, und in der Tat gelingt der Nachweis, daß durch Reiben der die Wunde unmittelbar umgebenden gesunden Haut das Juckgefühl verschwindet. Bei dem Überhäutungsvorgange werden offenbar Reize von den in der Wunde liegenden Nervenstämmchen auf die Umgebung übertragen; vielleicht ist dieses Überspringen ein reflektorischer Vorgang. Achtet man auf diese Vorgänge, so kann man oftmals feststellen, daß das Jucken von intelligenten Kranken gar nicht in die Wunde, sondern in deren Umgebung lokalisiert wird. Es liegt die Vorstellung nahe, daß sich bei dem Heilungsvorgange in der Wunde auch in deren Umgebung vasomotorische Vorgänge abspielen, welche die Juckempfindung hervorrufen.

ad Versuch XIX. Das Fehlen der Juckempfindung an der Blasendecke ist durch die Trennung der in der Blasendecke befindlichen juckperzipierenden Nervenendigungen von den Leitungsfasern zu erblicken; das Erhaltenbleiben der Vibrationsempfindung zeigt anderseits, daß diese von den Nervenendapparaten, welche in der Tiefe der Haut liegen, aufgenommen



wird; es stimmt dies mit der oben aufgestellten Annahme des Zusammenhanges der Vibrationsempfindung mit den Drucknerven überein. In unserem Versuche ist das Flüssigkeitspolster in der Blase ein gutes Übertragungsmittel der Vibration auf die tiefliegenden Aufnahmsapparate.

ad Versuch XX. Zu dem Versuche ist hinzuzufügen, daß Goldscheider (58) gezeigt hat, daß die Fortnahme der Blasendecke die Entstehung des Kitzels hindere, während die übrigen Hautsinnesempfindungen nicht alteriert werden.

ad Versuch XXI. Das Fehlen der Juckempfindung bei Fehlen der Epidermis findet seine Ergänzung in der Beobachtung, daß mit dem Wiederauftreten der Epidermis die Perzeption des Juckens beginnt.

Eine Wunde beginnt, wie Nékám auseinandersetzt, zu jucken, wenn zwar noch keine Neubildung differenzierter Nervenendapparate stattgefunden hat, wenn aber die Überhäutung beginnt. Bremer spricht vom Heiljucken, welches zu einer Zeit auftritt, da sich erst eine zarte Epithelschichte gebildet hat.

Török beschreibt einen Fall von Lichen planus corneus, welcher mit äußerst quälendem Jucken einherging und der jahrelang den verschiedensten therapeutischen Maßnahmen hartnäckig widerstand, bis die einzelnen Herde mit dem scharfen Löffel und mit dem Glüheisen zerstört wurden. Das Jucken hörte hierauf auf, kehrte aber wieder, als sich die operierten Stellen neuerdings mit Epithel bedeckt hatten.

Weiterhin beobachtete Török an sich selbst, daß eine nach einem Schnupfen aufgetretene schmerzhafte Rhagade am vorderen Ende des Naseneinganges während des Zuheilens juckte.

ad Versuch XXII. Dieser Versuch schließt sich an einen von Mac Kendrick (59) angestellten Versuch an, der in den Stromkreis der Primärspule eines Induktionsapparates verschiedenartige Stromunterbrecher, wie Uhren, Metronome, zitternde Federn oder tönende Stimmgabeln, einschaltete und die Enden der Sekundärwicklung mit Platinstreifen in Verbindung setzte, die in zwei isolierten, mit schwacher Schwefelsäure gefüllten Glasgefäßen hingen. Brachte er die Finger in

diese Lösungen, so empfand er eine deutliche Einwirkung auf die Haut; bei 40 bis 50 Schwingungen des Stromunterbrechers in der Sekunde konnte er jede einzelne Schwingung deutlich unterscheiden, bei 50—120 Schwingungen in der Sekunde trat in der Haut ein Zittern nach Art der „pulsierenden Töne" auf, und bei 120 bis 200 Schwingungen in der Sekunde erfolgte ein Prickeln, ähnlich demjenigen, das durch eine Reihe schwacher Induktionsstöße hervorgerufen wird.

Bei der, von mir getroffenen Versuchsanordnung, bei welcher es sich um die Verwendung einer Stimmgabel mit 1024 Schwingungen in der Sekunde handelte, erfolgte die Unterbrechung des Stroms im Rhythmus der Stimmgabelschwingungen; ich konnte mich damit überzeugen, daß die direkt durch die Faradisation hervorgerufene Prickelempfindung nichts mit der Vibrationsempfindung zu tun habe und daß dieses Prickeln keinerlei Beziehungen zu dem Kitzeln und dem Jucken besitze. Dies ist um so stärker zu betonen, als Alrutz (60) das von einem schwachen elektrischen Reize ausgelöste Kribbeln für eine Äußerung desjenigen Sinnes erklärt, zu dem er das Kitzeln und das Jucken rechnet; er definiert das Prickeln als einen Komplex nicht schmerzhafter, oder nicht scharf unlustbetonter Stichempfindungen.

Mir erscheint es wahrscheinlicher, daß das bei der Faradisation oder das in dem hier vorgeführten Versuche auftretende Prickeln auf eine sehr oft unterbrochene Reizung der oberflächlichsten Hautmuskelfasern zurückzuführen ist, während die Vibration auf der durch rasch folgende geringe Stöße erzeugten Druckempfindung beruht. Wenn die Stöße zu rasch folgen, wird, wie Versuch XVI zeigt, die Vibration nicht perzipiert; es dürfte dies vielleicht mit einer Art Superposition der Erregungen zusammenhängen, indem sich die Einzelreize in kürzeren Fristen wiederholen, als die Zeit für den Ablauf jedes einzelnen Erregungsvorganges beträgt.

ad Versuch XXIII. Die Anordnung dieses Versuches entspricht jenem Versuche, mit dem Goldscheider (61) die exzentrische Anästhesierung demonstrierte. Er erklärte seinen

Versuch damit, daß durch den starken Reiz mittels des spitzen Hölzchens eine zentrale Erregung von Ganglienzellen oder von Leitungsbahnen mit einer gewissen nachdauernden Wirkung gesetzt werde, welche das Eintreten schwächerer Erregungen über die Bewußtseinsschwelle verhindere. Das vollständige Schwinden des Kitzels innerhalb des abgegrenzten Vierecks ist ihm ein Beweis dafür, daß das Kitzeln der schwächsten Erregung des Endorganes entspricht.

Das Erhaltenbleiben der Juckempfindung innerhalb des Vierecks zeigt nun deutlich, daß Kitzeln und Jucken mit einander nichts gemein haben und ergänzt so die Beobachtungen der Versuche XII und XV.

Daß die Anästhesie selbst innerhalb des Vierecks für die Juckempfindung bedeutungslos ist, ergibt sich aus der von Jacquet gemachten Beobachtung, daß häufig die subjektiv juckende Hautstelle das Zentrum einer objektiv hyperästhetischen Zone sei.

ad Versuch XXIV. Diese Beobachtung zeigt den Einfluß thermischer Reize auf das Zustandekommen der Juckempfindung; hierher gehört die Angabe von Török, daß bei ihm sehr kaltes Wasser die Juckempfindung hervorrufe, und ebenso das bekannte Auftreten von Jucken beim abendlichen Entkleiden. Jessner führt das bei thermischer Reizung auftretende Jucken auf Veränderungen des Blutzustandes zurück und bemerkt, daß der Übergang von Anämie zur Hyperämie oft Jucken veranlasse.

ad Versuch XXV. Mit dieser Beobachtung stehen die Versuche von Pinkus und Rona (62) im Einklange, daß am gestauten Arme der Flohstich nicht gefühlt wird und eine Quaddel nicht entsteht.

ad Versuch XXVI. Dieser Versuch dürfte in der klinischen Beobachtung, daß im Stadium squamosum des Ekzems regelmäßig Jucken auftritt, seine Analogie finden.

ad Versuch XXVII. Mit den Beobachtungen hinsichtlich der Lokalisation der Mitempfindungen stimmt die Angabe von Wilhelm Wundt (63) überein, die sich freilich nicht auf das Jucken, sondern auf das Kitzeln bezieht und in der Selbstbeobachtung von — fast ausschließlich unilateralen — Mit-

empfindungen in der Kehlkopfgegend und im äußeren Gehörgang besteht.

Wundt nimmt an, daß innerhalb der sensiblen Leitungsbahnen bestimmte bevorzugte Verbindungen existieren. Sie setzen Querleitungen voraus, die in verschiedener Höhe des Rückenmarks stattfinden können, fast ausschließlich unilateral und vorwiegend in der Richtung von unten nach oben zu erfolgen scheinen.

Stransky (64) hat bei seinen juckenden Mitempfindungen ebenfalls gefunden, daß die konjugierten Flächen meist derselben Körperseite angehören; freilich war dies nicht immer der Fall. Am meisten beteiligt fand er die Schulterblattgegend, die Schulterhöhe, den Ellbogen und seine Umgebung den äußeren Gehörgang, die Gegend der 7. und 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie, die Parasternallinie und die Flankenregion zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinkamm.

Jacquet schildert auf Grund von Selbstbeobachtungen, wie die Juckempfindung nacheinander die verschiedensten Körperstellen ergreift. Er beschreibt ausführlich eine Wanderung der Juckempfindung, deren Ablauf nur wenige Minuten andauerte, bloß auf eine Körperseite beschränkt war, aber fast alle Körperstellen ergriff und in einem Nieskrampfe endigte. Spasmus accedens pruritum solvit.

Die Juckempfindung begann ganz leicht an der linken Wange, ging auf die linke Schläfe, die linke Halsgegend und die linke Hinterkopfgegend über, trat dann an der linken Wade, in der Perianalgegend und an der linken großen Zehe auf, um wieder auf die schon früher befallenen Partien zurückzukommen und sich besonders an der linken Hälfte der Oberlippe und am linken Ohrläppchen zu lokalisieren; darauf folgte ein Jucken am linken Nasenloch und endlich ein Niesreiz, dessen Entladung die Wanderung der Juckempfindung beendigte.

Als Erklärung für diese Mitempfindungen ist entweder die von Wundt für die Kitzelmitempfindung vorgetragene Ansicht von den Querleitungen in verschiedener Höhe des Rückenmarks oder eine Vorstellung von Quincke (65) heranzuziehen, daß die Übertragung sensibler Erregungen zunächst wieder sensible Zellen als Durchgang benützte. Letztere Vorstellung wurde von



Goldscheider (66) in der Richtung akzeptiert, daß die sensiblen Zellen ihre aufgespeicherten Reize nicht bloß gegen die motorischen Zellen als Reflex entladen, sondern auch nach anderen sensiblen Zellen hin zentripetal leiten.

Ich möchte aber Kassowitz (67) Recht geben, daß die Annahme einer Aufstapelung von Erregungen in den Ganglienzellen nicht recht verständlich sei, wie auch Ebbinghaus[1]) von einer „naiven Aufspeicherungsvorstellung" spricht und es erscheint mir viel leichter verständlich, wenn ich die Mitempfindungen auf vasomotorische Reflexe zurückführe. Wenn wir beobachten, daß bei bestimmten Personen immer bestimmte Stellen zu Mitempfindungen besonders geneigt sind, so müssen wir wohl an den entsprechenden Stellen eine besonders große Ansprechbarkeit der Vasomotoren annehmen.

ad Versuch XXVIII. Zum erstenmal dürfte hier eine Beobachtung mitgeteilt sein, welche sich auf Mitempfindungen beim Tiere beziehen. Vielleicht wird es auf Grund dieses Versuches gelingen, durch systematische Durchschneidung der einzelnen Nervenbahnen im Rückenmark den Weg des Reflexes aufzudecken.

ad Versuch XXIX. Sowohl bei der elektrolytischen Einführung von Kokain in die Haut, wie bei der von Adrenalin handelt es sich um Beeinflussung der Vasomotoren der betreffenden Hautstelle. Dabei soll bemerkt werden, daß die von Jacquet aufgedeckte und in Versuch XXIII zitierte Hyperästhesie der juckenden Hautstellen nicht bloß nach der elektrolytischen Einführung von Kokain, sondern auch nach der Einführung von Adrenalin verschwindet.

ad Versuch XXX. Der günstige Einfluß des Drucks auf das Jucken dürfte auf der Anämisierung der Haut beruhen und mit der Wirkung des Kokains und des Adrenalins identisch sein.

Es darf hier wohl darauf hingewiesen werden, daß die Schäfer durch festes Drücken der räudigen, von starkem

[1]) Ebbinghaus, H. Abriß der Psychologie. 1908. p. 69.

Jucken geplagten Schafe den Juckreiz — wenigstens vorübergehend — zu beseitigen verstehen.

Auf der anämisierenden Wirkung des von einer Influenzmaschine gelieferten Funkenbüschels, die durch meine experimentelle Studie über die Beeinflussung der Hautvasomotoren durch die statische Elektrizität (68) erwiesen ist, beruht in analoger Weise der günstige Einfluß der Franklinisation bei juckenden Hautkrankheiten. Auch der gute Einfluß, den nach Bouveyron (69) die Faradisation bei juckenden Erkrankungen hat, dürfte auf ähnlichen Einflüssen beruhen.

ad Versuch XXXI. Das Ergebnis dieses Versuchs ergänzt den Bericht von Török,[1]) daß er in zwei Fällen von Lepra und daß L. Philippson in Palermo in einem dritten Falle von Lepra das Fehlen von Jucken an solchen Stellen beobachtet habe, an denen die Schmerzempfindung fehlte, die Tast- und Temperaturempfindung aber vorhanden waren. Meine Beobachtungen gehen darüber hinaus; nicht bloß an analgetischen und an analgetisch-anästhetischen Stellen fehlt bei meinen Leprösen das Jucken, es fehlt auch an Stellen, welche die Schmerzempfindung und die Tastempfindung — wenn auch in verminderter Weise — noch besitzen. Die Dissoziation der Hautempfindung beginnt also in meinem Falle mit dem Fehlen des Juckens. Der Schluß, der sich dabei unabweisbar aufdrängt, verlangt die Annahme, daß die Schmerzperzeption von der Juckperzeption getrennt sei und daß die Töröksche Auffassung hinsichtlich der Aufnahme des Juckreizes durch die Schmerzveränderungen nicht aufrecht zu halten sei.

ad Versuch XXXII. Die reproduzierte Juckempfindung ist nicht so intensiv wie die wirklich primär hervorgerufene, doch veranlaßt auch sie das Bedürfnis des Reibens. Ich kann mir also wirklich die Empfindung und nicht bloß die Empfindungsvorstellung reproduzieren.

Mit dieser Reproduktion von Juckempfindungen steht das Auftreten von Kitzelerinnerungen in Analogie; so hat Johannes Müller auf das häufige Auftreten von Kitzelempfindungen beim bloßen Anblicke der kitzelnden Hand hingewiesen.

---

[1]) Török, L. Über das Wesen der Juckempfindung. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. XLVI. p. 30.



Wie man oft bei einer Unterhaltung über das Jucken zu beobachten Gelegenheit hat, führt die Vorstellung von Jucken nicht selten zum Bedürfnisse des Kratzens (Pruritus mentis); aus der Vorstellung ist in diesem Falle schon eine Halluzination geworden. Dies ist um so bemerkenswerter, als Nagel (70) berichtet, es sei unmöglich, eine Geruchsempfindung in der Erinnerung zu reproduzieren, daß er dagegen mit Leichtigkeit das mit der Geruchsempfindung verbundene Lust- oder Unlustgefühl reproduzieren könne. Bei einer Reproduktion der Juckempfindung wird aber mehr als das Unlustgefühl hervorgerufen, denn das Unlustgefühl allein führt nicht zum Kratzen.

Es handelt sich hiebei vielleicht auch um Gedächtnisbilder, deren Intensität von der Lebhaftigkeit des Vorstellens abhängt und wiederum mit vasomotorischen Vorgängen einhergeht. Das Bedürfnis des Kratzens oder des Reibens kann nur die Folge der vasomotorischen Vorgänge und nicht die Folge des Unlustgefühles sein.

Die Beobachtung, daß die Vorstellung des Juckens auch ohne einen korrespondierenden äußeren Reiz in die primäre Erregung im psychologischen Sinne übergehen kann, ist ein Beweis dafür, daß das Jucken nicht zu den Empfindungen, sondern zu den Gefühlen gehört; denn, wie Jodl[1]) auseinandersetzt, kann keine, wenn auch noch so deutliche, Vorstellung des Inhalts einer Empfindung oder einer Gruppe von Empfindungen durch psychische Kausalität allein in primäre Erregung übergehen.

Hinsichtlich der Halluzination des Juckens darf vielleicht auf die Halluzinationen bei den Vorstellungen der Wollüstigen hingewiesen werden, bei denen neben dem Lustgefühl auch vasomotorische Vorgänge statthaben.

Der Gedanke daß es sich um Bilder des affektiven Gedächtnisses handelt, findet seine Stütze in der Anschauung von Richet, der von der Mémoire élémentaire de la peau spricht, ebenso wie Jacquet den Ausdruck der Mnemodermie geprägt hat. Jacquet meint, daß das Jucken bei dem Zusammentreffen mit einer mnemodermischen Erregung durch einen

[1]) Jodl, F. Lehrbuch der Psychologie. 1908. III. Aufl. Bd. I. p. 187.

beliebigen zentralen oder viszeralen Reiz ausgelöst werden könne, und daß die juckenden Stellen gerade jene seien, an welchen die maximale Aktivität bestehe.

Die klinische Beobachtung lehrt übrigens, daß viele Kranke, die von einer juckenden Krankheit befallen werden, die Neigung zum Jucken behalten, auch wenn die auslösende Ursache längst geschwunden ist. Besonders gilt dies für Kinder und für Greise; doch sieht man oft auch bei Leuten in mittleren Jahren das Auftreten von Kratzen während des Schlafes als Folge von Juckerinnerungen.

ad Versuch XXXIII. Über einen ähnlichen Versuch berichtet Jacquet: Bei einem Kollegen, den er durch 40 Minuten während einer schriftlichen Arbeit beobachtete, zählte er vierzehn gegen das Jucken gerichtete Bewegungen, zumeist im Gesicht und am Kopf; nachträglich stellte sich heraus, daß der Kollege nur drei- bis viermal die Bewegung bewußt ausgeführt, also nur 3—4 mal tatsächlich Jucken empfunden habe.

Der Versuch zeigt deutlich, daß die Juckempfindung unter der Schwelle des Bewußtseins liegen und doch — automatisch — zu den entsprechenden Bewegungen führen kann.

Hieher gehört wohl auch die allbekannte Beobachtung, daß viele Leute sich beim Nachdenken am Kopfe und bei Verlegenheit hinter dem Ohre kratzen.

Aus den hier vorgebrachten Überlegungen ergibt sich, daß das Jucken zu den physiologischen Empfindungen gehört und daß es in der gleichen Hautschichte wie der Schmerz zustande kommt. Für seine Übertragung zum Zentralorgan dient aber eine langsamere Leitung, und es ist wahrscheinlich, daß diese Leitung die Gefäßbahnen benützt.

Dabei ist festzuhalten, daß trotz ihrer gleichen Ursprungsstätte die Juckempfindung von der Schmerzempfindung vollständig zu trennen sind, wenn sie auch soweit parallel gehen, daß bei dem Fehlen der Schmerzempfindung auch die Juckempfindung fehlt. Wir nehmen an, daß die perzipierenden



Organe für beide Empfindungen einander räumlich sehr nahe liegen, daß sie aber normaler Weise auf einen gleichen Reiz verschieden reagieren.

Die meisten der vorgeführten Versuche lassen sich, wie leicht einzusehen ist für die Anschauung von Török verwerten, daß Schmerz und Jucken von denselben — interepithelialen freien — Nervenendigungen aufgenommen werden; er meint, daß bei der Entstehung der Juckempfindung diese Nervenendigungen einer geringeren Reizung unterliegen, und daß eine stärkere Reizung derselben Nerven die Schmerzempfindung auslöse; daneben spielen aber, wie Török meint, unzweifelhaft noch andere derzeit unbekannte Faktoren eine Rolle; so vermutet er, daß eine Oszillation der Intensität des Reizes von Bedeutung sei.

Einige der Versuche zeigen aber mit Entschiedenheit, daß die Schmerz- und Juckempfindung nebeneinander bestehen können, daß also nicht bloß ein quantitativer Unterschied zwischen beiden einzunehmen ist. Anderseits besteht aber die Argumentation von Török, daß beide Empfindungskategorien in der gleichen Hautschichte zur Entstehung kommen, zu recht; ihre Aufnahmsorgane liegen nebeneinander, sind aber nicht miteinander identisch.

Die Schwelle der Juckempfindung liegt ziemlich hoch, jedenfalls höher als die Schwelle der Schmerzempfindung; bei manchen Personen — wir bezeichnen sie in der Sprache des Alltags als juckempfindlich — liegt sie bedeutend niedriger, und wir kennen Krankheiten, wie die Urtikaria, die manchmal eine Erniedrigung der Schwelle für längere Zeit hinterlassen. Bei Kindern ist die Schwelle relativ niedriger, als bei Erwachsenen und im Greisenalter wird die Schwelle wiederum niedrig.

Die Erniedrigung der Empfindungsschwelle ist auch ein Hauptkennzeichen des nervösen Pruritus, also jener juckenden Affektionen, bei denen kein äußerlich sichtbares Krankheitszeichen vorhanden ist und bei der man von einer Paraesthesie oder von einer Neurose der Haut zu sprechen liebt. Dasselbe gilt von dem Jucken bei bestimmten Nervenerkrankungen, wie bei der Tabes, der progres-

siven Paralyse, der Chorea, der Hysterie, der Neurasthenie und bei gewissen Psychosen, bei denen es zu einer förmlichen Kratzmanie (Dermatothlasie) kommen kann. Dieses neurogene Jucken zeigt durch sein Vorkommen bei vasomotorischen Neurosen, wie bei dem Morbus Basedowii, deutlich seinen Zusammenhang mit den Gefäßnerven in der Haut, und auch die Beobachtung von Joseph und Köbner (71), die bei einer Gehirnembolie gleichzeitig mit dem Auftreten der Hemiplegie das Auftreten eines auf die gelähmte Seite beschränkten Juckens sahen, erweist den Zusammenhang der Gefäßerkrankung mit dem Jucken. In gleicher Weise ist die von Sarbo (72) mitgeteilte Tatsache zu verwerten, daß der im Beginne der progressiven Paralyse zu beobachtende Pruritus mit der fortschreitenden Entartung der Rindensubstanz schwindet, also dem Stadium der Rindenreizung entspricht; Bremer (73) weist auf die Juckzustände hin, die nicht selten bei Melancholie auftreten und Sack (74) auf die Beziehungen, die zwischen Affekten und dem Jucken bestehen.

Die letzteren Beobachtungen, die gewöhnlich im Sinne eines zentralen Ursprungs des Juckens verwertet werden, deuten viel eher auf den Zusammenhang des Juckens mit Gefäßveränderungen hin und sind nur insoferne, als die nervösen Erscheinungen mit Gefäßalterationen einhergehen, für das Bestehen eines nervösen Juckens ins Treffen zu führen. Vasomotorischen Ursprungs sind sicherlich alle toxischen Pruritusformen, wie sie nach Opium, Morphium, Tee, Kaffee, Alkohol, Kokain etc. vorkommen.

Wir kennen sehr viele Substanzen, welche bei einzelnen Individuen zeitweilig den Ausbruch von Jucken und sogar von Quaddeln veranlassen, und Kaposi (75) führt unter diesen folgende an: Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Fische aller Art, insbesondere Seefische, Hummern, Austern, Flußkrebse, Schnecken, Würste aller Art, Schinken, Champagner, Mayonnaise, Schweinefleisch, manche Sorten Käse und Gefrorenes. Von Medikamenten führt er auf: Copaivabalsam, Terpentin, Chinin. verschiedene Mineralwässer und andere. Auch durch bloße Inhalation von Balsamicis, Terpentin und

anderen Stoffen wird unter Umständen und bei bestimmten Individuen Jucken hervorgerufen.

Wie Kaposi bemerkt, schreiben manche einen großen Teil der Schuld in solchen Fällen dem sogenannten Ekel und der Einbildung zu, indem eine Person, welche nach einer bestimmten Speise einmal oder mehreremale einen so unangenehmen Zustand erfahren hat, vorkommendenfalls schon mit einer gewissen Furcht an den neuerlichen Genuß der betreffenden Speise herangeht. Doch gelang es Kaposi, solche Personen über den Genußgegenstand zu täuschen; nichtsdestoweniger trat aber bei ihnen das Jucken auf.

Riehl erzählt in seinen Vorlesungen von Personen, die unmittelbar nach dem Genusse von Schokolade oder beim Aufbringen von Zitronensaft auf die Zunge einen Anfall von Jucken erleiden; man kann doch unmöglich solche Beobachtungen auf eine Toxämie zurückführen; denn sonst müßte man analoge Beobachtungen bezüglich der Schweißsekretion — Claude Bernard[1]) berichtet, daß er bei der Berührung seiner Zunge mit Schokolade im Gesicht zu schwitzen anfange, und Landois teilt mit, daß kalter Schweiß auf seiner Stirne hervortrete, sobald er mit scharfem Essig die Mundschleimhaut reizte — auch auf toxämische Grundlage zurückführen, und für die Schweißsekretion kennen wir die zerebralen Zentren sehr genau.[2])

Nur auf dem Wege der Vasomotoren kann das sogenannte reflektorische Jucken entstehen; nur eine vasomotorisch leicht erregbare Haut kann die von Kaposi geschilderte Juckempfindlichkeit besitzen, daß schon die Berührung mit dem Finger und noch mehr das Kratzen, die Reibung durch die steife Wäsche, der Druck von Strumpfbändern etc. neues Jucken hervorrufe. Die gleiche Erklärung findet der Versuch von Brooke (76), daß eine mit einem Uhrglas bedeckte Milbe an Stellen, die sie sicherlich nicht erreichen konnte, Jucken hervorrief.

Das hämatogene Jucken beruht offenbar ebenfalls auf vasomotorischen Erregungen, die durch die Natur der

---

[1]) Zit. bei Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. p. 36.

[2]) Vergl. Winkler, F. Die zerebrale Beeinflussung der Schweißsekretion. Pflügers Archiv. Bd. CXXV. p. 584.

Erkrankungen infolge von Stauungen, oder infolge der Ausscheidung von Toxinen durch die Haut entstehen; dahin gehört das Jucken bei Diabetes, bei Ikterus, bei Gicht, bei Urämie, bei Neubildungen (Lymphome, multiple Karzinome, Leukämie, Pseudoleukämie, Sarkome, Mycosis fungoides), bei der Gravidität, bei uterinen Affektionen, bei Cholelithiasis und bei Helminthiasis.

Wenn Sack meint, daß die ganze Phalanx der „symptomatischen" Pruritusformen unter dem Bilde der Toxämie oder der Autointoxikation erscheint, so können wir mit eben demselben Rechte sagen, daß alle diese toxämischen Formen des Pruritus als Gefäßnervenreizung aufgefaßt werden dürfen, da wir wohl bei all den obgenannten Affektionen aus der klinischen Beobachtung genügend Beweise vorbringen können, daß die Gefäßnerven sehr leicht erregbar sind.

Sack wendet sich gegen die Unterscheidung des toxämischen vom essentiellen Pruritus und stellt die Frage, woher wir denn wissen, daß dem sogenannten essentiellen Pruritus nicht auch toxische Ursachen zugrunde liegen; er will die Wahrscheinlichkeit zulassen, daß auch bei letzterem abnorme Stoffwechselvorgänge im Spiele sind, daß aber die toxischen Endprodukte dieser Vorgänge einstweilen noch nicht ermittelt sind. „Geben wir die Möglichkeit zu, daß auch die bis jetzt unaufgeklärten Ursachen des essentiellen Pruritus im gestörten Chemismus des Blutes wurzeln können, so vernichten wir bereits die künstliche Schranke, die wir zwischen den beiden Gruppen aufgestellt haben und gestehen damit ein, daß die Diagnose des essentiellen Pruritus (Pruritus simplex) nur eine Verlegenheitsdiagnose ist, die unserem derzeitigen ätiologischen Wissen über die eigentliche Natur des Pruritus ein bedenkliches Armutszeugnis ausstellt." Diese Unterscheidung muß sicherlich fallen, aber nicht, weil auch der essentielle Pruritus toxämischer Natur ist, sondern weil es keinen Unterschied in der Vasomotoren-Erregung zwischen den einzelnen Formen des Pruritus geben kann.

Die juckenden Hautkrankheiten, unter denen wir das Ekzem, den Pemphigus, die Dermatitis her-

petiformis, die Pityriasis rosea, den Lichen ruber, die Psoriasis, die Urtikaria, die Prurigo, den Strophulus, die Perniones und die Dermatitis e varicibus aufzählen, sind sämtlich Krankheiten, die mit einer Reizung der Gefäßerweiterer einhergehen.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei hier ausdrücklich bemerkt daß nicht die Vasomotorenerregung als Ursache des Juckens angesehen werden darf; denn gerade die Urticaria factitia entbehrt des Juckreizes. Juckempfindung und Vasomotorenerregung sind einander nicht subordiniert, sondern koordiniert in der Weise, daß die Reizung der Gefäßnerven zum Symptomenkomplex des Juckens gehört.

Mit der Annahme, daß das Jucken regelmäßig mit einer Vasomotorenreizung einhergeht, erklärt sich auch der sonst unverständliche günstige Einfluß, den Thibierge (77) in mehr als 200 Fällen juckender Hauterkrankungen mit der Lumbalpunktion erzielte, und die besondere Wirkung, welche diese Operation auf den schlafstörenden nervösen Pruritus ausübte; damit stimmt überein, daß, wie Ravaut[1]) berichtet, auch bei nicht juckenden erythematösen Hauterkrankungen im Gefolge der Lumbalpunktion das Erythem verschwindet.

Von dem Standpunkte aus, daß das Jucken mit einer Reizung der Hautgefäßnerven verbunden ist, erscheint auch das Kratzen als die unmittelbar gegen das Jucken gerichtete Reflexbewegung in einem anderen Lichte, als wir es sonst gewohnt sind. Das Kratzen schien den Autoren, die sich mit der Juckempfindung beschäftigten, so notwendig für den Begriff des Juckens, daß der alte Hafenreffer den Pruritus bezeichnet als Tristis sensatio desiderium scalpendi excitans und Jacquet (78) das Jucken folgendermaßen definiert: Prurit désigne l'ensemble des sensations qui éveillent le besoin et le désir du grattage.

Goldscheider (79) bringt das Kratzen mit der von ihm beobachteten exzentrischen Anästhesie in Zusam-

[1]) Ravaut, P. Presse médicale. 1906. Nr. 101. Ref. in Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLIV. p. 588.

menhang. Wenn er sehr leise über eine Hautstelle strich, so daß ein nachdauerndes Kitzelgefühl entstand und nun im Zentrum der Stelle auch nur mäßig einen Punkt reizte, so war in demselben Moment das nachdauernde Gefühl verschwunden; „zweifellos beruht hierauf die Wirkung des Kratzens beim Jucken". Auch Sack (80) stellt sich vor, daß bei dem Kratzen die schwächste Tastempfindung, als welche er im Anschlusse an Goldscheider das Jucken auffaßt, durch eine starke Tastempfindung verdrängt oder aufgehoben werde. v. Frey (81) bemerkt, daß durch das Reiben der Haut auch die Schwelle für die Schmerzpunkte erhöht werde und daß es möglich sei, durch Reiben ein Verschwinden schwach schmerzhafter Empfindungen zu veranlassen.

Die merkwürdige Anschauung von Bronson (82), daß das Jucken auf einer gestörten Nervenreizung in der Epidermis mit mangelhafter Übertragung der erzeugten Nervenkraft in die entsprechende Nerventätigkeit beruht und durch das Kratzen deshalb gelindert werde, weil beim Kratzen der Reiz in freiere Empfindungsbahnen übergeleitet und bei höheren Graden des Juckens durch schmerzhafte oder wollüstige Empfindungen ersetzt wird, soll hier nur vorübergehend erwähnt werden. Es ist mir unbegreiflich, wie Sack in dieser Offenbarung den von Goldscheider ausgedrückten Gedanken von der exzentrischen Anästhesie wieder findet.

Nékám (83) erklärt das Kratzen für eine reflektorische Zwangsbewegung, die ursprünglich gegen das Fremdkörpergefühl gerichtet war und später auch von inneren Reizen hervorgerufen wurde, wodurch sie nicht selten überflüssig, ja sogar zwecklos wurde; „die Antwort des Organismus ist noch immer eine primitive und ein- und dieselbe, die Grundursache hat jedoch bereits aufgehört, eine einheitliche zu sein".

Unna (84), welcher das Jucken durch ein Mißverhältnis zwischen dem Druck des Gewebsaftes und dem Gegendruck der Oberhaut erklärt, findet den offenbaren Zweck des Kratzens in dem Streben, der juckenden Stelle etwas Blut oder Lymphe zu entlocken; Jessner (85) spricht von einem Verdrängen der Parästhesie durch die infolge des Kratzens entstehende Hyperalgesie, welche einen tieferen



Eindruck auf die perzipierende Nervensubstanz ausübe und Neisser (86) meint, daß der Kranke den Schmerz des Kratzens als stärkeren sensiblen Reiz empfindet, welcher das Juckgefühl unterdrücke; daneben erfolge eine örtliche Entlastung des durch Flüssigkeitsansammlung oder durch Zellbildung auf die äußersten Nervenendigungen ausgeübten Drucks.

Die Beobachtung, daß an der juckenden Stelle eine Überempfindlichkeit bestehe, verwertet Jacquet zur Erklärung der Kratzwirkung; wenn er nach einer durch Kratzen erfolgten Erleichterung neuerlich die Sensibilität der Hautstelle prüfte, welche während des Juckens hyperästhetisch war, so konstatierte er eine deutliche Unterempfindlichkeit (Hypoesthésie pruri-traumatique); kratzte er eine nichtjuckende Stelle, so war die darnach auftretende Unterempfindlichkeit viel geringer und viel weniger andauernd; noch weniger ausgeprägt war sie nach dem spontanen Aufhören des Juckens an einer Stelle, die trotz des Juckens nicht gekratzt worden war.

Für mich ist das Kratzen in seiner Wesenheit identisch mit dem Reiben und mit dem Drücken, die in meinen Versuchen das experimentell hervorgerufene Jucken sofort zu unterdrücken vermochten. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß das Drücken eine mechanische Kompression der Gefäße und damit auch eine Beeinflussung der Vasomotoren hervorrufe; das Reiben ruft zunächst auch eine Anämie hervor, wenn auch darauf eine Hyperämie der geriebenen Stelle folgt; und so mag auch das Kratzen wirken, zunächst durch den beim Kratzen geübten Druckreiz vasokonstriktorisch und deshalb juckstillend. Wenn auf diese Gefäßverengerung eine starke Vasodilatation folgt, dann genügt eine einmalige Kratzbewegung nicht, um das starke Jucken zu stillen, und dann sehen wir, daß während des Kratzens und trotz des Kratzens neuerliches Jucken auftritt (trop gratter cuit). In diesen Fällen erscheint das Kratzen als eine höchst unzweckmäßige Abwehrbewegung, weil sie zu erneuerter Gefäßerweiterung und damit zur Verschlechterung des Befindens führt. Die konstante Ausübung des Drucks auf die Haut ist eine viel bessere therapeutische Maßnahme. Wir wissen sogar aus den Versuchen von

Bulkley und von Stransky, daß durch Kratzen direkt juckende Mitempfindungen ausgelöst werden.

Dabei darf man nicht übersehen, daß beim allgemeinen Pruritus das Kratzen im Juckanfall einen ausgesprochenen wollüstigen Charakter hat; Jacquet hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim Kratzen die Pupillen sich erweitern. Auch ich habe sorgfältig darauf geachtet; bei dem gewöhnlichen Kratzen, infolge von Ekzemen oder anderen lokalisierten Hautreizungen tritt die Pupillenerweiterung nicht auf; sie fehlt aber nicht, wenn verschiedene Körperstellen vom Jucken befallen sind und der Kratzende im Kratzen selbst eine derartige Befriedigung findet, daß er mit seinen Fingernägeln sogar Partien der Haut bearbeitet, die sicherlich nicht jucken.

Trotzdem wir wissen, daß sich die juckenden Mitempfindungen fast immer nur auf eine einzige Körperhälfte beschränken, sehen wir doch, daß sich der Pruritiker beide Körperhälften zerkratzt; deshalb warf sich die pruritus-kranke Nonne, von der Alibert erzählt, bei jedem Anfalle nackt auf die kalten Steinfliesen ihrer Zelle und wälzte sich auf dem Boden, weil sie einerseits — unbewußt — durch die Kälteeinwirkung an ihrer ganzen Haut die Gefäßerweiterung bekämpfen wollte, und weil sie anderseits — bewußt — die dabei auftretenden Wollustempfindungen an verschiedenen Stellen der Haut auszulösen trachtete.

Die das Kratzen begleitenden Wollustempfindungen haben offenbar Jacquet veranlaßt, von einem Onanisme prurítique zu sprechen, und haben Bronson zu der Hypothese geführt, daß sich im Anfange alle Sinnesempfindungen im Ektoderm gefunden, sich hier allmählich differenziert und dabei einen kleinen Rest in der Haut zurückgelassen haben; daher komme die Wollustempfindung beim Kratzen.

Zum Schlusse sei noch der von Hallopeau und Leredde (87) gemachten Beobachtung gedacht, daß man bei Vagabunden sehr oft viele Pediculi vestimentorum ohne eine Spur von frischen Kratzeffekten findet, während von früher starke Pigmentierungen als Reste der Kratzeffekte übrig sind. Hallopeau und Leredde nehmen an, daß in diesen Fällen das vorhergehende Kratzen und die von den Parasiten

abgesonderten Toxine jene Teile der Haut, welche mit Jucken reagieren, außerstande gesetzt hätten, die Juckempfindungen hervorzurufen. Es ist nun zweifelsohne richtig, daß die Haut aufgehört habe, Jucken zu empfinden, aber nicht weil die Juckempfindung ermüdet, oder weil die Haut durch die Toxine vergiftet ist, sondern weil die Haut allenthalben mit Narben bedeckt ist, welche, wie der Versuch XVIII zeigt, keine juckperzipierenden Nervenendigungen enthalten.

Schon bei Besprechung dieses Versuches habe ich darauf hingewiesen, daß in den Narben die Tastzellen fehlen; während man noch vor kurzer Zeit an der Existenz der Tastzellen zweifelte, wissen wir heute durch die Arbeiten von Botezat (88), daß diese Tastzellen in den basalen Teilen der Epithelzapfen liegen, und daß sie aus echten Epidermiszellen bestehen, mit denen die Endapparate jener Nervenfasern zusammentreten, welche unterhalb des Epithels ein sehr dichtes und kompliziertes Geflecht bilden und als marklose Fasern ins Epithel eindringen.

Von Interesse ist, daß von Frey diese Tastzellen für den Schmerzsinn in Anspruch genommen hat; bekanntlich hält er auch die intraepithelialen Nervenfasern für schmerzperzipierende Organe. Nach meiner Anschauung gehören die Tastzellen ausschließlich der Juckempfindung an, und von den verschiedenen Typen, die sich nach Botezat unter den intraepithelialen Nervenendigungen finden und denen wohl verschiedene Bedeutung zukommen dürfte, dienen einige der Schmerzempfindung und andere der Juckempfindung. Zur Entscheidung dieser Frage sind vergleichende histologische Untersuchungen zwischen stark juckempfindlichen Hautstellen, wie der Lippe, und solchen Stellen nötig, welche, wie die Hodenhaut und tiefe Narben, für das Jucken wenig oder gar nicht empfindlich sind.

Resümee.

Die vorliegende Literatur ist nur mit Vorsicht zu verwenden, da zumeist zwischen Kitzel, Jucken und Ameisenlaufen kein Unterschied gemacht wird; indes sind Kitzel und Jucken physiologische Empfindungsqualitäten, Ameisenlaufen aber eine Paraesthesie, und Kitzel und Jucken müssen von einander scharf geschieden werden.

Zum experimentellen Studium des Juckens eignet sich das Juckpulver aus den Fruchtfäden von Mucuna pruriens und das Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel von 100 bis ca. 1800 Schwingungen; beim Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel oder des Ansatzstückes eines Vibrationsapparates entsteht zunächst das Vibrationsgefühl und nach einem empfindungslosen Intervalle (2—20 Sekunden) eine intensive Juckempfindung, während welcher der arterielle Blutdruck ansteigt.

An hysterischen Hautzonen sowie an tiefgreifenden Narben, an denen die Tastempfindung und die Schmerzempfindung fehlen, kommt das Jucken nicht zustande; bei Leprösen und bei Syringomyelitikern, bei denen die Tastempfindung erhalten ist und die Schmerzempfindung fehlt, ist ebenfalls das Jucken nicht auszulösen. Dissoziiert man experimentell die Hautempfindungen, so kann man ebenfalls die nahe Verwandtschaft der Juckempfindung und der Schmerzempfindung feststellen. Die Ausschaltung der Schmerzempfindung bei Erhaltensein der Tastempfindung erfolgt bei Erzeugung einer Schleichschen Quaddel und bei elektrolytischer Einführung von Kokain in die unversehrte Haut; die Ausschaltung der Tastempfindung bei Erhaltensein der Schmerzempfindung erfolgt durch Einspritzen von Saponin, die Ausschaltung beider Empfindungen durch Applikation eines intermittierenden galvanischen Stroms; im ersten Falle fehlt das Jucken, im zweiten Falle ist es erhalten, und im dritten Falle fehlt es wieder.

Das Jucken ist an das Vorhandensein der Epidermis gebunden; an einer offenen Wunde kann das Jucken nicht erzeugt werden; aber auch an der Decke einer Blase ist das Auslösen der Juckempfindung unmöglich. Es müssen jene Partien, in denen die freien intraepithelialen Nerven liegen, unversehrt sein.

Bei der Saponineinspritzung zeigt sich, daß Schmerz und Jucken nebeneinander gleichzeitig bestehen können; es muß also trotz der nahen Verwandtschaft zwischen Schmerz und Jucken eine Verschiedenheit beider Empfindungsqualitäten angenommen werden; unter den freien Nervenendigungen, unter denen die neuere Histologie sieben Typen aufgedeckt hat, dienen einige der Juckempfindung und einige der Schmerzempfindung; die Merkelschen Tastzellen dürften nur der Juckempfindung dienen. Bei der Überhäutung einer Wunde, solange diese Nervenendigungen noch nicht differenziert sind, fällt die Differenz zwischen schmerz- und juckempfindenden Fasern weg.

Bei Lepra kann die Dissoziation der Hautempfindungen mit dem Ausfallen des Juckens beginnen, während die Schmerzempfindung noch erhalten ist; auch dies spricht für die Verschiedenheit des Schmerzes und des Juckens.

Auf anämisch gemachten Hautstellen (elektrolytische Einführung von Suprarenin durch die unversehrte Haut) ist die Juckempfindung nicht auszulösen; ebenso sind anämisierende Maßnahmen (Druck, statische Elektrizität, Einführung von Suprarenin, Lumbalpunktion) imstande, das Jucken zu unterdrücken. Auch das Reiben und das Kratzen sind nur als Druckreize anzusehen.

Das Auftreten einer Doppelempfindung beim Aufsetzen der schwingenden Stimmgabel (Vibrationsgefühl und nach einem empfindungslosen Intervalle das Juckgefühl) läßt sich dadurch erklären, daß bei dem Aufsetzen der Stimmgabel ein Druck ausgeübt und dadurch die Entstehung der Juckempfindung hintangehalten wird; bei dem Aufhören des Drucks kommen die juckempfindenden Endigungen allmählich zu ihrer normalen Reaktionsform zurück.

Das Jucken hängt innig mit der Wirkungsweise der Vasomotoren zusammen; an einer vasomotorisch leicht erregbaren

Haut kommen leicht Mitempfindungen zustande, die auf eine einzige Körperhälfte beschränkt sind. Auch das sogenannte reflektorische Jucken und das neurogene Jucken sind vasomotorischen Ursprungs.

Im psychologischen Sinne gehört das Jucken nicht zu den Empfindungen, sondern zu den Gefühlen.

Literatur.

1. Ebbinghaus, H. Grundzüge der Psychologie. I. p. 335.
2. Obersteiner, H. Zur vergleichenden Physiologie der verschiedenen Sinnesqualitäten. 37. Heft der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens". Wiesbaden 1905. p. 18.
3. Goldscheider, A. Über den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht. Berlin 1894. p. 40.
4. Darier, O. La pratique dermatologie 1900. I. Anatomie et physiologie de la peau. p. 56.
5. Jacquet, L. Troubles de la sensibilité, in La pratique dermatologie 1904. IV. p. 341.
6. Thunberg. Physiologie der Druck-, Temperatur- u. Schmerzempfindungen, in W. Nagels Physiologie 1905. III. p. 650.
7. Stumpf, C. Über Gefühlsempfindungen. Zeitschr. f. Physiologie. 1907. Bd. XLIV. p. 1.
8. Goldscheider, A. Gesammelte Abhandlungen. 1898. I. p. 82.
9. Frey, v. Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinns. Ber. der math.-naturw. Abt. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss. Leipzig 1894. p. 192.
10. Goldscheider. Gesammelte Abhandlungen. 1898. I. p. 198.
11. Sack, A. Pruritus cutaneus, in Mraček s Handbuch der Hautkrankheiten. IV. p. 238.
12. Hebra, F. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876. II. p. 548.
13. Hebra-Kaposi. Lehrb. d. Hautkrankh. 1876. II. p. 548. Anm.
14. Lagerborg, Rolf. Über die spezifischen Ursachen der Lust- und Unlustgefühle. Skand. Arch. f. Phys. XVIII. 1906. p. 53.
15. Alrutz. Die Kitzel- und Juckempfindungen. Skand. Arch. für Phys. XX. p. 408.
16. Kaposi, M. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. V. Auflage. 1899. p. 950.
17. Unnas Lehren, zusammengefaßt und dargestellt von Iwan Bloch. 1908. p. 108.
18. Jessner, S. Pathologie und Therapie des Hautjuckens. Würzburg 1900. p. 4.
19. Bronson, E. B. The sensation of itching. Med. Record. 1890. XXXVIII. p. 425.



20. Török, L. Über das Wesen der Juckempfindung. Zeitschr. f. Psychol. 1907. XLVI. p. 24.

21. Nékám, L. A. Über die Stellung des Pruritus in der Pathologie. Arch. f. Derm. 1900. Festschrift Kaposi. p. 329.

22. Alrutz. Skand. Arch. f. Phys. XX. p. 372.

23. Thunberg. Handb. d. Physiologie von Nagel. III. p. 704.

24. Riehl. Allgemeine Dermatologie in E. Rieckes Handbuch d. Hautkrankheiten. 1909. p. 32.

25. Zit. bei Darier. La pratique dermatologie. 1900. I. Anatomie et physiologie de la peau.

26. Jarisch-Matzenauer. Die Hautkrankheiten. II. Aufl. p. 921.

27. Jacquet, L. La pratique dermatologie. 1904. IV. p. 390.

28. Jodl, Fr. Lehrbuch der Psychologie. 1908. III. Auflage. p. 3.

29. Hebra-Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876. II. p. 548. Anmerkung.

30. Kendrick, Mc. Textbook of physiology. II. p. 654.

31. Alrutz. Skand. Arch. f. Phys. XX. 1908. p. 371.

32. Goldscheider. Gesammelte Abhandlungen. I. p. 82.

33. Frey, v. Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinns. Ber. über die Verhandl. der kgl. sächs. Gesellschaft der Wiss. zu Leipzig. Math.-naturw. Abt. 1894. XLVI. p. 192.

34. Jacquet, L. La pratique dermatologie. 1904. IV.

35. Vignolo-Lutati, C. Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Muskulatur der Haut. Arch. f. Derm. LVII. 1900. — Klinischer und experimenteller Beitrag zur Pathogenese des sog. reinen Pruritus. Arch. f. Derm. 1908. XCII.

36. Török, L. Über das Wesen der Juckempfindung. Zeitschr. f. Psychologie. XLVI. 1907. p. 23.

37. Brooke. Brit. med. Journ. Nov. 1895.

38. Bulkley. Journ. of cut. and gen. urin. diseases. 1877. V. Nr. 11.

39. Stransky, E. Über konjugierte Empfindungen. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 24—26.

40. Goldscheider. Gesammelte Abhandlungen. I. p. 397.

41. Frey, v. Beiträge z. Physiologie d. Schmerzsinnes. Leipzig 1894.

42. Alrutz, S. Untersuchungen über Schmerzpunkte und doppelte Schmerzempfindungen. Skandin. Arch. f. Phys. XVII. p. 422.

43. Thunberg, J. Untersuchungen über die bei einer einzelnen momentanen Hautreizung auftretenden zwei stechenden Empfindungen. Skand. Arch. f. Physiol. XII. p. 394.

44. Richet. Récherches expérimentales et cliniques sur le sensibilité. Paris 1877.

45. Sherrington, zit. in Schaefers Textbook of physiology.

46. Dohrn, zit. in Schaefers Textbook of Phys. 1900. II. p. 925.

47. Botezat, E. Die Nerven der Epidermis. Anat. Anzeiger. 1908. XXXIII. p. 48.



48. Oppenheimer, Z. Schmerz- und Temperaturempfindung. Berlin 1893. p. 7.

49. Keppler, Fr. Die akute Saponinvergiftung und die Bedeutung des Saponins als Lokalanästhetikum. Berl. klin. Woch. 1878. p. 492.

50. Winkler, F. Monatsh. f. prakt. Derm. 1907. XLV. p. 284.

51. Kreidl, A. Physiologie der Haut, in Mračeks Handb. I. p. 248.

52. Mc Call Anderson. Brit. Journ. of Derm. Sept. 1895.

53. Hallopeau-Leredde. Traité pratique de derm. 1900. p. 790.

54. Schindelka. Hautkrankheiten. 1903. p. 52.

55. Sack, in Mračeks Handb. der Hautkrankheiten. IV. p. 239.

56. Zit. bei Petrén und Bergmark. Sensibilitätsstörungen nach Herpes zoster. Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. Band.

57. Oppenheimer, Z. Die Hautsinnesempfindungen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1902. Physiol. Suppl. p. 235.

58. Goldscheider, A. Monatsh. f. prakt. Derm. 1886. V. p. 49.

59. Mac Kendrick, John G. Proceedings of the Royal Society of Edinburgh. Vol. XXI. p. 189. — Deutsche Revue. 1897. p. 283.

60. Alrutz. Über Schmerz und Schmerznerven. Skandin. Arch. f. Phys. XVIII. p. 27.

61. Goldscheider, A. Gesammelte Abhandlungen. I. p. 82.

62. Zitiert in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. I. p. 341. (Pinkus, Pathologie d. Zirkul.)

63. Wundt, W. Grundzüge der Psychologie. V. Aufl. I. p. 158.

64. Stransky, E. Über konjugierte Empfindungen. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 24—26.

65. Quincke. Zeitschr. f. klin. Med. XVII.

66. Goldscheider. Gesammelte Abhandlungen. I. p. 424.

67. Kassowitz, M. Allg. Biologie. IV. p. 346.

68. Winkler, F. Monatsh. f. prakt. Derm. 1907. Bd. XLV. p. 63.

69. Bouveyron. Ann. d'électrobiologie. 1902. p. 569.

70. Nagel. Handbuch der Physiologie. III. p. 620.

71. Joseph und Köbner. Über Pruritus cutaneus unilateralis nach Gehirnembolie. Berl. klin. Woch. 1885. Nr. 30.

72. Sarbó. Über Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse. Orvosi hetilap. 1897. Nr. 8.

73. Bremer. Über den zentralen Ursprung des Juckens. Pacific Record. April 1893.

74. Sack. Pruritus cutaneus, in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. IV. p. 243.

75. Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Fünfte Auflage. 1899. p. 339.

76. Brooke. Brit. med. Journ. Nov. 1895.

77. Thibierge. La ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses. Gaz. des hôpitaux. 1908. Nr. 102.

78. Jacquet. La pratique dermatologique. IV. 1904. p. 842.

79. Goldscheider, A. Gesammelte Abhandlungen. I. p. 83.

80. Sack, A. Mračeks Handbuch. IV. p. 240.

81. Frey, v. Abh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 1897. p. 175.

82. Bronson. Med. Record. Oct. 1890.

83. Nékám. Arch. f. Derm. 1900. Festschrift Kaposi. p. 329.

84. Unna. Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten, in Eulenburg-Samuel Lehrbuch der allg. Therapie. 1899. III. p. 809.

85. Jessner, S. Pathologie und Therapie des Hautjuckens. 1900. p. 7.

86. Neisser. Über das Jucken. Deutsche Klinik. X. 1905.

87. Hallopeau-Leredde. Traité pratique de dermatologie. Paris 1900. p. 80.

88. Botezat, E. Die Nerven der Epidermis. Anat. Anzeiger. 1908. XXXIII. p. 48.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie zu Wien [Vorstand Prof. Dr. G. Riehl].

Psoriasis und pustulöses Exanthem.

Von

Dr. **Leo Ritter von Zumbusch.**

Im folgenden soll eine Beobachtung an zwei Kranken wiedergegeben werden, die aus verschiedenen Gründen nicht uninteressant ist. Die beiden Kranken, Bruder und Schwester, standen an der Klinik in Behandlung, ein Fall kam zur Sektion. Zunächst seien die Krankengeschichten wiedergegeben und zwar, um die Sache zu beleuchten, in voller Ausführlichkeit:

I. Josef N., 24 J., Taglöhner aus Floridsdorf bei Wien.

Anamnese vom 20. August 1888. Der sonst gesunde Patient steht seit längerer Zeit mit Psoriasis an der Klinik in Behandlung. Vor 2—3 Monaten lag Patient an der Klinik mit einem toxischen Ekzem, welches er sich durch Auflegen einer Salbe gegen Psoriasis zugezogen haben will. Dasselbe soll in Form hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßer gruppierter Pustelchen aufgetreten sein, Patient wurde damals geheilt entlassen. (Die Krankheitsgeschichte dieses ersten Spitalsaufenthaltes ist nicht auffindbar.)

Status praesens: An beiden Unterschenkeln handtellergroße plaquesartige psoriatische Stellen, in deren Umgebung die Haut stark gereizt und entzündet ist. An beiden Vorderarmen und am unteren Drittel beider Oberarme die Haut stark gerötet, entzündlich geschwollen, namentlich an den Beugeseiten mit dicht nebeneinander stehenden, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Pustelchen besetzt. Sonst sieht, man am Körper zerstreut linsengroße, und größere Psoriasisefflореszenzen, ebensolche auch an den Ohren und im Bereich der behaarten Kopfhaut. Therapie: Umschläge mit Liq. Burowii.

22./VIII. Alle Bläschen verschwunden, die Haut ist noch rot und mäßig infiltriert.

29./VIII. Pat. wird mit Creolinsalbe behandelt.

12./IX. Überall ist die Haut abgeblaßt, schuppend, die Entzündungserscheinungen im Rückgang begriffen.



17./IX. An den Knien Nachschübe von Bläschen, lebhafte Entzündung, an den Armen stärkere Schuppung.

20./IX. Haut überall abgeblaßt.

Sodann wurde Patient noch mit Pyrogallussalbe, Pyrogallusgelatine 20% Kreolinsalbe, Seifenpflaster und Zinkpasta behandelt.

22./XII. Haut der erkrankt gewesenen Stellen leicht gerötet, aber im Niveau liegend, nicht mehr verdickt, nicht schuppend, frei von Jucken.

Patient wird gebessert entlassen.

II. Aufgenommen am 29./I. 1892, bietet der Kranke folgendes Bild:

Die Haut am ganzen Körper gleichmäßig gerötet, am Stamm etwas mehr blaßrot, infiltriert. An den oberen Extremitäten ist die Haut beträchtlich geschwollen, der oberflächlichen Epidermisschichten beraubt, nässend. Ebenso an den Unterschenkeln: Diagnose Ekzema universale.

Therapie: Extremitäten Diachylonsalbe, Stamm Zinkpasta.

13./II. Xeroformsalbe bis 24./II.

25./II. Die Entzündungserscheinungen haben, nachdem sie zurückgegangen waren, wieder stark zugenommen, die Haut ist lebhaft gerötet, Pat. fiebert und klagt über Schmerzen. Es werden Umschläge mit Liq. Burowi und Ichthyolwasser verordnet.

9./III. Es besteht zwar noch intensive Rötung, doch ist die Haut allenthalben glatt, Pat. ist sehr schwach.

1./IV. Die Haut ist allenthalben abgeblaßt, glatt, es besteht keine Schuppung mehr.

Nun hält die Besserung an bis am

4./V. neuerlich von den Mammillae abwärts lebhafte Rötung der Haut und Nässen sich einstellt, was unter Behandlung mit Umschlägen sich abermals bessert.

Unter Behandlung mit ung. Diachyli, Teeröl und Pyrogallussalbe tritt nun eine zunehmende Besserung, sowohl des objektiven Befundes, als des subjektiven Befindens ein, so daß Patient am 26. Juni 1897 als geheilt entlassen werden kann.

III. Am 10. März 1902 erschien aber der Kranke abermals zur Aufnahme auf der Klinik. Es wurde mit ihm folgende Anamnese erhoben: Seit der Kranke das Spital im Jahre 1897 verlassen hat, war sein Befinden stets gut, doch bestanden fast die ganze Zeit her wieder größere und kleinere Psoriasisherde, die meist an Knie und Ellbogen lokalisiert waren; auch einzelne Flecken am Stamm hat er beobachtet. Vor 2 Jahren wurde ihm einmal Pyrogallussalbe gegen dieselben verordnet, was auch, ohne seine Haut zu reizen, die Erscheinungen zum Schwinden brachte. Bald aber traten die Effloreszenzen wieder hervor und bestanden seither, ohne daß er etwas getan hätte, denn sie genierten ihn nicht. Vor acht Tagen aber kam ihm plötzlich der Gedanke, wieder etwas gegen sein Leiden zu unternehmen, zu welchem Zweck er die Pyrogallussalbe hervorsuchte und sich mit derselben, die bereits ranzig roch, einpinselte. Dies hatte angeblich die Wirkung, ihn binnen wenigen Tagen in den Zustand zu versetzen, in dem er aufgenommen wurde.

S t a t u s p r a e s e n s: Pat. ist leicht benommen, Temperatur 39·8, Puls 116.

Die ganze behaarte Kopfhaut, die Stirne, die Ohren, die seitlichen Wangenpartien sind gerötet, mit Krusten und Schuppen bedeckt. Das Kinn, der Hals, der ganze Stamm und die ganzen oberen und unteren Extremitäten mit Ausnahme der Knie und oberen Drittel der Unterschenkel sind diffus lebhaft rot. Die Haut ist überall entzündlich geschwollen, verdickt. Stellenweise sieht sie trocken aus, andere Stellen sind nässend oder von Eiter belegt. An sehr vielen Körperstellen, am Stamm sowohl, wie besonders auch an den Extremitäten, sieht man oft große Partien der Haut, die bis über Handflächengröße sich erstrecken, woselbst sich feinste, zu Gruppen zusammengedrängte, oft konfluierende, stecknadelkopf- bis linsengroße Pustelchen finden. Diese massenhaft vorhandenen Pustelchen haben eine sehr feine Decke, liegen höchst oberflächlich, viele derselben sind aufgeplatzt. Am stärksten sind die Entzündungserscheinungen an den Armen: Dieselben sind mächtig geschwollen, düsterrot, die Epidermis ist fast in toto abgelöst und hängt zum Teil in Fetzen herunter, auch hier reichliche Bildung von Pusteln. In der Ellenbeuge, an der Achselfalte, den Seiten der Brust, am Rücken und in der Inguinalgegend sind die Entzündungserscheinungen zwar ebenfalls heftig, doch ist hier die Haut weniger rot, sie ist mit mächtigen Krusten und Schuppen bedeckt, welche sich in großen Lamellen ablösen.

Auch an Händen und Füßen besteht lebhafte Rötung und Nässen, Krustenbildung, neben einzelnen Pusteln am Handrücken.

An den Unterschenkeln sowie über den Schulterblättern kann man einige runde, etwa kreuzer- bis guldengroße Herde unterscheiden, die mit mächtigen, festhaftenden Krustenschuppen bedeckt sind; nach dem Ablösen derselben sieht man eine etwas gelblichrote, feuchte, glänzende Fläche, es treten dabei einzelne kleinste Blutpünktchen auf.

Der Befund der inneren Organe ergibt nur das Bestehen einer geringfügigen trockenen Bronchitis. Lymphdrüsen in inguine bis bohnengroß. Im Harn findet sich weder Eiweiß noch Zucker, derselbe ist gelb, klar, sauer.

Der Patient wird in einen Umschlag mit Liq. Burowi gelegt.

Der Verlauf war folgender:

8./III. Die Erytheme an den Unterschenkeln weisen eine tiefrote Farbe auf, die von zahlreichen Hämorrhagien herrührt, die sich unter der Haut dortselbst finden.

14./III. Die schon bei der Aufnahme in lamellöser Abschiebung begriffene Epidermis hat sich fast überall abgelöst, die frisch regenerierten Teile derselben sind jedoch im Begriff abermals zu exfoliieren.

15./III. Links hinten unten am Thorax leises Reiben und Knisterrasseln, jedoch keine wahrzunehmende Dämpfung. Pat. fiebert bis 40·2°, er ist sehr benommen, zeitweise unruhig, die Entzündungserscheinungen an der Haut nicht zugenommen.

16./III. Bei sonst nicht verändertem Zustand Nachschübe von Pustelchen auf beiden Vorderarmen. Temp. 39·1°.

17./III. Sensorium freier, Tem. 38·9, Pat. wird mit Ung. simplex eingeschmiert. Eine Zählung der Leukozyten ergint 20.780 im *mm*³.

18./III. Pat. ist fieberfrei. An der Brust und den Seiten des Thorax finden sich zahlreiche, teils follikulär angeordnete Pustelchen. Am übrigen Körper sind massenhaft Krusten aufgelagert. Er wird mit Zinkpasta eingeschmiert.

21./III. Wird der Pat., der fieberfrei ist, gebadet.

22./III. Die Erscheinungen der Dermatitis sind allenthalben in Rückgang begriffen. Man kann jedoch konstatieren, daß sich während der Zeit eine allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen entwickelt hat, die Kubitaldrüsen sind bis bohnengroß, die Nuchaldrüsen bis haselnußgroß, die Inguinaldrüsen bis pflaumengroß, ziemlich derb, beweglich, nicht schmerzhaft.

24./III. Nach fast vollständiger Abheilung des Prozesses sieht man an den Beinen des Patienten kreuzer- bis handtellergroße Herde, die scheibenförmig, scharf begrenzt, leicht eleviert, von bräunlichroter Farbe, mit festhaftenden weißen Schuppen bedeckt sind. Auch an der Streckseite der Oberextremitäten ähnliche Herde.

1./IV. ad nates findet sich links ein derbes blaurotes Infiltrat, das eitrig einschmilzt und am

3./IV. wird der Furunkel gespalten.

5./IV. Pat. wird geheilt entlassen.

Vom 5. April war der Pat. gesund bis zum Herbste, wo er sich abermals auf die Klinik aufnehmen ließ.

IV. Am 19. November 1902 kam Pat. abermals zur Aufnahme auf die Klinik, es wurde folgende Anamnese erhoben:

Der Pat. war bis auf die nicht rückgebildeten Psoriasisherde gesund, bis vor 14 Tagen, diesmal angeblich ohne daß er sich mit irgendetwas behandelt hätte, ein Ausschlag auftrat. Er schmierte sich mit Zinkpasta ein, der Ausschlag wurde sehr schnell über den ganzen Körper verbreitet.

Statut praesens: Pat. ist leicht benommen und unbesinnlich, er fiebert hoch (40·5°), Zunge stark belegt, trocken. An den inneren Organen nichts auffallendes, nur spärliche Rasselgeräusche beiderseits unten hinten. Keine Milzschwellung. Auch diesmal ist die ganze Haut des Patienten erkrankt. Frei sind nur die Nase, die mittleren Teile der Stirne, die Flachhände und Fußsohlen. Allenthalben besteht diffuse Rötung, wobei die Konsistenz der Haut vermehrt ist, dieselbe fühlt sich teils mehr derb, teils mehr pastös an, überall ist lebhafte Rötung vorhanden, an den Unterschenkeln einzelne unregelmäßig geformte hämorrhagisch verfärbte Stellen. An Brust und Bauch, besonders aber an den Streckseiten der Extremitäten finden sich Hautpartien, wo über größere und kleinere Bezirke, bis zur Größe einer Flachhand, Gruppen von kleinsten Pustelchen sich befinden. Dieselben sind punkt- bis linsengroß, stehen dicht nebeneinander auf geröteter Fläche, liegen sehr oberflächlich, konfluieren reichlich; zum

Teil sind sie aufgerissen, so daß auf der Haut der schmierig eitrige Inhalt aufgelagert ist.

Im übrigen finden sich auf der Haut aufgelagert allenthalben mächtige Krustenschuppen, zum Teil sehr dick und ziemlich fest anhaftend, an den meisten Körperregionen in Form dünner Lamellen, die leicht durchscheinen und in einzelne, bis guldenstückgroße Felder geteilt, an den Rändern aufstehen und sich massenhaft abschuppen, so daß man morgens händevoll aus dem Leintuch nehmen kann. In der Gegend der Gelenke (Kniebeuge, Axilla etc.) ist die Haut vielfach rhagadisiert. Im Harn kein Zucker, kein Eiweiß.

Therapie: Einwicklung in nasse Leintücher.

Der Verlauf des Leidens war diesmal folgender:

21./XI. Patient fiebert kontinuierlich, es besteht jetzt am ganzen Körper intensive, großlamellöse Abschuppung, keine neue Pustelbildung, die alten Pusteln trocknen ein. Durch Abblassen einzelner Hautpartien ist die Rötung keine gleichmäßge mehr, sondern fleckig. Bis auf ein noch immer bestehendes Spannungsgefühl ist das subjektive Befinden des Pat. ein viel besseres.

26./XI. Am Rücken, an der Brust sowie an Armen und Beinen besteht noch immer mächtige großlamellöse Abschuppung, im übrigen ist jedoch die Entzündung sichtlich im Rückgang. 38·5°.

3./XII. Patient ist leicht benommen, er fiebert wieder höher, an Armen und Beinen ist ein Nachschub von massenhaften Pustelchen aufgetreten. Er wird mit Borvaseline geschmiert.

7./XII. Bis heute haben sich allenthalben neuerlich zahlreiche Pustelchen, die den eingangs beschriebenen analog beschaffen sind, gebildet.

11./XII. Pusteln trocknen ein, die Haut blaßt ab, die Rötung wieder mehr fleckig, das Fieber läßt nach, es überwiegt die lamellöse Abschuppung. 37·8°.

14./XII. Gestern abends stieg die Temperatur wieder auf 40°. Dabei ist abermals eine Menge von Pusteln an der Brust, einzelne an den Armen aufgetreten.

16./XII. Auch in den Kniekehlen und an den Waden haben sich reichlich Pusteln gebildet. Liq. Burowi Einpackung.

17./XII. Heute bietet Pat. dasselbe schwere Bild, wie bei der Aufnahme, die Haut ist universell lebhaft rot, er ist benommen, das Fieber ist hoch 40·2°.

18./XII. Während Körper und Oberschenkel abzublasen beginnen, treten an den Unterschenkeln noch immer neue Pusteln auf.

20./XII. Jetzt ist überall die Entzündung im Rückgang, im Stadium der Schuppenbildung, Pat. erhält stets noch Einpackungen.

Nachdem der Stuhl stets nur auf Nachhilfe erfolgte, wurde, um etwaigen abnormen, eine Antointoxikation herbeiführenden Gährungsprozessen auf die Spur zu kommen, eine Analyse des Urins vorgenommen, die folgendes Resultat ergab:



Harn dunkelgelb, leicht trüb, sauer, 1022, 750 *cc* Tagesmenge. Eiweiß, Zucker, Azeton, Azetessigsäure, Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff war nicht vorhanden, Indican nicht vermehrt. Die Bestimmung der Ätherschwefelsäure ergab: 2·319 *g* Gesamtschwefelsäure, davon 0·1875 *g* als gepaarte Ätherschwefelsäure.

28./XII. Nach einem Rückgang der Erscheinungen durch die letzten, Tage heute ein neuerlicher Nachschub mit Pustelchen an Stirn und Brust.

29./XII. Die Haut noch immer stark rot, beginnt abermals abzublassen.

31./XII. Das noch stark gerötete Gesicht mit Borsalbe verbunden der übrige Körper in ein Leintuch eingeschlagen. 38·4°.

2./I. 1903. Die Entzündung läßt nach, ebenso das Fieber. 37·5°.

8./I. Es besteht eine feinkleiige Abschuppung, indem Rötung und Spannung nachläßt.

14./I. An Armen, Brust und im Gesicht hat die Haut schon zum größten Teil ihr normales Aussehen wiedergewonnen, es finden sich dort, unregelmäßig verteilt, rote, schuppende Flecken.

18./I. Am Stamm, an Bauch und Brust am meisten, auch vorne an den Oberschenkeln und an den Beugeseiten der Arme kann man jetzt scheibenförmige, flach elevierte, rote Plaques sehen, die leicht abschuppen (Psoriasis vulgaris). Die Inguinaldrüsen sind bis Haselnußgroß, leicht empfindlich. Pat. wird mit Unguentum simplex geschmiert, er ist fieberfrei.

29./I. Unter Wiederanstieg der Temperatur ist die Haut des Pat. wieder allenthalben lebhaft rot, das Gesicht geschwollen, auf der Brust und an den Unterschenkeln finden sich wieder zahlreiche Pusteln, es besteht starkes Spannungsgefühl 39·6°, Einpackung.

2./II. Der Nachschub hat wieder sistiert, so daß die Haut mit Ausnahme der Hände und Unterschenkel, wo noch stärkere Rötung und lamellöse Abschuppung besteht, abgeblaßt ist und feinkleiig abschuppt.

9./II. Neuerliche, jedoch minder intensive Exazerbation.

12./II. Allenthalben wieder Rückgang der Erscheinungen, subjektives Wohlbefinden. 36·5°.

Gegen Ende März 1903 verschlechterte sich der Zustand zeitweise durch Nachschübe an einzelnen Körperstellen, doch trat kein allgemeiner Ausbruch auf, so daß im ganzen das Befinden immer ein relativ günstiges zu nennen war.

8./IV. Trat plötzlich eine schwere Attacke auf, der ganze Körper wurde wieder mit Heftigkeit ergriffen. Einpackungen.

10./IV. Da die Entzündungserscheinungen etwas nachlassen, wird Ung. simpl. angewendet.

12./IV. Wird Patient mit 3% Pyrogallolsalbe an Armen und Beinen dünn eingepinselt und nach 3 Tagen je einmal. Dann durch 3 Tage am Stamm und den Extremitäten mit Ung. simplex. Diese Behandlung wird zweimal nacheinander geübt.

26./IV. Haut im Gesicht blaß, auch am übrigen Körper von normaler Farbe, geschmeidig, glatt. Nur an jedem Ellbogen ein etwa fünfkronenstückgroßer, runder, flach erhabener, roter, mit einer festhaftenden



weißen Schuppe bedeckter Herd, ebenso am linken Oberarm, sowie an beiden Oberschenkeln ungefähr kronengroße, ähnlich beschaffene Herde.

Am 9. Mai 1903 wird Patient geheilt entlassen.

Als sich der Kranke einmal im August vorstellte, war er ganz gesund bis auf die noch bestehenden Psoriasisplaques, die ihn aber in keiner Weise belästigen.

V. Am 7. November 1904 kommt der Kranke abermals auf die Klinik:

Anamnese: Vor 8 Wochen traten, nachdem er bis dahin gesund war, an beiden Seiten des Thorax über den Rippen stecknadelkopfgroße Pünktchen auf, die sich bald mit Schuppen bedeckten. Diese Herde vermehrten und vergrößerten sich rasch. Vor vierzehn Tagen versuchte er das Übel, das ihn heftig juckte, durch einen aufgelegten Dunstumschlag zu lindern. Nun breitete sich aber in wenigen Tagen der Ausschlag fast über den ganzen Körper aus, sein Befinden wurde schlecht, seit drei Tagen fiebert er.

Status praesens: Der Befund ist ähnlich wie jedesmal früher. Der ganze Stamm, der Hals, die Arme, das Genitale und die Oberschenkel sind lebhaft rot, mit lamellösen Auflagerungen bedeckt, stellenweise nässend und mit feuchten gelben Krusten. An den Rändern sind zahlreiche winzige Pustelchen zu sehen. Auch an den Unterschenkeln ist die Haut an einzelnen Stellen rot, mit Pusteln besetzt. Die Pusteln sind hirsekorn- bis hanfkorngroß, stehen dicht nebeneinander auf rotem Untergrund und enthalten dicken, an vielen Stellen schon eingetrockneten Eiter. Ab und zu konfluieren einige zu größeren Herden.

Die Temperatur ist 39·5°, das Sensorium frei, an den inneren Organen nichts bemerkenswertes, der Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Decursus morbi: Unter ganz indifferenter Therapie (Umschläge mit Liq. Burowi und Ung. simplex) bleibt der Zustand ziemlich unverändert, am 13. Nov. steigt die Temperatur auf 40·0°, um dann auf 37·7 abzusinken.

16./XI. Da keine frischen Pusteln da sind und die Temperatur fast normal ist, wird einprozentige Pyrogallussalbe eingepinselt.

1./I. 1905. Nachdem der Kranke fast geheilt war, tritt hohes Fieber und Pustelchen am Stamm auf: Indifferente Therapie.

3./I. Das Fieber ist verschwunden, überall ist die Sache in Besserung.

16./II. Unter der gleichen Therapie mit 1% Pyrogallussalbe ist alles abgeheilt, der Kranke verläßt das Spital.

Im weiteren Verlauf wurde nun der Kranke noch mehrmals an die Klinik aufgenommen, es erscheint unnütz die Krankengeschichten zu reproduzieren, da sich alles ganz gleich verhielt, das Bild war immer dasselbe: Zuerst ein unbedeutendes, an akute Psoriasis erinnerndes Exanthem, plötzlich Fieber, Pusteln, Abklingen unter Schuppung, Heilung. Die letzten Attacken waren im ganzen leicht. Der Patient war vom 17./VII. 1905 bis 14./X. 1905 zum sechsten, vom 26./II. 1906 bis 11./IV. 1906



zum siebenten, vom 5./VI. 1906 bis 2./X. 1906 zum achten und vom 24./VIII. 1908 bis 5./X. 1908 zum neuntenmale an der Klinik.

Die zweite Beobachtung, welche, wie schon bemerkt, die Schwester des Kranken betrifft, ist folgende:

Marie K., 42 J., Witwe, Bedienerin, wird am 2. August 1903 aufgenommen.

Die Anamnese ergibt, daß die Patientin, die vier Kinder hat, angeblich niemals ernstlich krank war. An Psoriasis gibt sie an, seit vielen Jahren zu leiden, doch war sie nur einmal, bereits vor mehreren Jahren, in ambulatorischer Behandlung der Klinik, sie hat sich sonst immer selbst behandelt, da das Leiden nie eine größere Ausdehnung gewann. Das jetzige Leiden trat vor wenigen Tagen auf, früher will sie nie etwas derartiges gehabt haben. Eine Ursache für das Auftreten der Erkrankung weiß sie nicht anzugeben. Lues wird negiert, ebenso Potus. Der später befragte Bruder (d. o. beschriebene Patient) gab jedoch an, die Patientin habe reichlich Branntwein genossen.

Status praesens: Die Erkrankung erstreckt sich über den ganzen Körper, relativ am wenigsten verändert ist das Gesicht. Die Haut ist lebhaft gerötet, mit groß lamellösen Schuppen bedeckt, die vielfach zersprungen sind, sie fühlt sich mächtig verdickt an. Die Schuppenmassen sind vielfach zersprungen, plattenartig gefeldert auf die Haut aufgelagert. An Bauch und Brust, sowie an den Armen sind die Schuppenmassen von besonderer Mächtigkeit, sie sind von grünlicher Farbe und verdecken hier fast vollständig die Haut; wo man dieselbe sieht, ist sie lebhaft rot und hat ein gefeldertes Aussehen. Im Bereich des behaarten Kopfes türmen sich ebenfalls reichliche Mengen von Schuppen auf, die sehr trocken sind und kleienartig sich abschilfern. Die Stirne, Nase und die Mundwinkel sind leicht gerötet und schilfern feinkleiig ab. Die Nase ist frei, die Haut hat hier ein fast normales Aussehen, nur einzelne Teleangiektasien fallen auf. Weniger lebhaft rot als der Stamm und die oberen Extremitäten sind die Oberschenkel, doch besteht auch hier eine ausgiebige Produktion von Schuppen. Die Unterschenkel weisen festhaftende, gelblich verfärbte Borken auf. In der Gegend der Sprunggelenke sieht man blasenartige Abhebungen der Haut. Die Auflagerungen lassen sich allenthalben in größeren und kleineren Lamellen abziehen.

Der innere Befund ergibt: Leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts (bis zur Mitte des Brustbeins), Herztöne dumpf, Puls 98, regelmäßig, Pulswelle ziemlich nieder, weich. Beiderseits hinten unten ziemlich reichliche Rasselgeräusche, Bauch der ziemlich fettleibigen Patientin leicht aufgetrieben. Urin kein Eiweiß, kein Zucker, Temp. 39·2°. Patientin ist in leichtestem Grade benommen. Es wurden derselben nasse Einpackungen verordnet.

4./VIII. Die Patientin fiebert nicht so hoch (37·2°), sie ist nicht benommen. Im übrigen ist der Zustand ziemlich unverändert.

6./VIII. Morgens um acht Uhr wollte die Patientin sich im Bett aufsetzen und aufstehen. In diesem Augenblick wurde sie von Atemnot

befallen, rief, sie habe keine Luft, stürzte zu Boden und wurde zyonotisch. Dabei macht sie forzierte Atmungsbewegungen, in wenigen Augenblicken verliert sie das Bewußtsein und es tritt der Tod unter den Erscheinungen der Suffokation ein.

Das Ergebnis der Obduktion war folgendes: Auf der Haut der ziemlich fettreichen Leiche sieht man allenthalben mächtige Krusten und Schuppen aufgelagert. Die Farbe der Hautdecke ist ziemlich blaß, mit Ausnahme des leicht livid gefärbten Gesichtes. Die rechte Lungenspitze schwielig verwachsen mit der Pleura. Im Herzbeutel etwa 14 *ccm* seröser Flüssigkeit, das Herz etwas vergrößert, sehr fettreich. An der Teilungsstelle eines jeden Astes der Lungenschlagader liegt ein Konvolut wurmförmiger, mit den Ausgüssen von Venenverzweigungen astartig besetzter, etwa kleinfingerdicker, dunkelroter, ziemlich derber Thrombenmassen, die an der Teilungsstelle der Lungenarterie sitzend, sämtliche Zweige derselben verstopfen.

Die bakteriologische Untersuchung des Pustelinhaltes ergab in diesem Falle, so wie es auch beim ersten stets gewesen war, negatives Resultat.

Wenn wir die beiden Fälle betrachten, so ergibt sich folgendes:

Zwei Geschwister leiden seit ihren frühen Jahren wiederholt an Psoriasis, die in der gewöhnlichen Weise intermittierend auftritt und öfter behandelt wurde. Die Diagnose erscheint dadurch, daß beide schon an der Klinik in Behandlung waren, sichergestellt.

Nun kommt es aber, bei dem Bruder schon öfter, bei der Schwester nur ein einzigesmal zum Ausbruch eines ganz eigenartigen Exanthems; manchmal wird hiefür eine bestimmte Ursache angegeben, deren Stichhältigkeit erst wird nntersucht werden müssen, manchmal tritt dasselbe, wie es scheint, ohne Grund auf.

Bei Fall I finden wir verschiedene Angaben: Die ersten male trat die Pusteleruption an der Klinik auf und wurde als Irritation durch ein appliziertes Mittel aufgefaßt. Einmal, gab er an, es sei Psoriasis aufgetreten und er habe sich mit einer Pyrogallussalbe eingeschmiert, die er schon lange zu Hause hatte, ein anderesmal wieder führte er die Verschlimmerung darauf zurück, daß er sich daheim mit Pasta Lassari eingerieben habe. Mehrmals kam die Eruption ohne erfindlichen Anlaß zum Vorschein, ebenso wie sie öfter an der Klinik auftrat und man nicht sagen konnte, was die Schuld trage.



Bei Fall II, wo die Erkrankung nur einmal in der schweren Form auftrat, und der Tod bald darnach durch Palmonalembolie herbeigeführt wurde, wird keine Ursache angegeben.

Da nun offensichtlich meistens keine Ursache für den Ausbruch gefunden werden konnte, kann wohl mit Recht behauptet werden, daß die Erkrankung aus unbekannter Ursache entstanden sei, und nicht durch die angegebenen Applikationen bedingt war.

Das Krankheitsbild, welches wir, wie schon bemerkt, auch an der Klinik selbst öfter auftreten, resp. rezidivieren sehen konnten, war ein höchst merkwürdiges: Es hat gar keine Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Form der Psoriasis und auch nicht mit den bekannten Komplikationen derselben.

Die Sache gestaltet sich folgendermaßen: plötzlich tritt hohes Fieber auf, es steigt bis über 40°, der Kranke ist sehr hinfällig, benommen, dabei ist der interne Befund negativ. Während gewöhnlich bis zu diesem Zeitpunkt ein ganz typischer Psoriasisausschlag bestanden hatte, rötet sich auf einmal die Haut auf weite Strecken hin. Bald beginnt die Veränderung im Gesicht, bald an anderen Stellen, öfter an mehreren zugleich. Die Haut wird scharlachrot, sieht gespannt und glänzend aus, ist geschwollen, dabei trocken, auf Druck schmerzhaft. Nach kurzer Zeit, oft schon nach Stunden, treten allerkleinste Pustelchen mit gelbem, dickem Eiter auf, die sehr oberflächlich liegen. Sie vermehren sich rapid, so daß große Bezirke dicht von ihnen besetzt sind, ab und zu konfluieren einige und bilden bis hellergroße Pusteln. Ihr Inhalt ist steril.

Bald, nach ein oder zwei Tagen, sind die ersten Pusteln eingetrocknet, die Haut beginnt sich mit lamellösen feuchten Krusten zu bedecken, so daß man die Pustelchen nicht mehr so deutlich sieht, die Farbe wird dunkelrot. Oder es hebt sich die Epidermis ab, und es tritt Nässen auf. Dabei haben sich an den Rändern wieder neue Pusteln gebildet, rapid überzieht die Röte den Körper. Der Patient liegt dabei benommen, mit belegter Zunge im Bett, von heftigen Schmerzen gequält. Manchmal dauert dieser Zustand nur einige Tage, manchmal auch längere Zeit, indem dieselben Plätze auch mehrmals neuerlich Pusteln produzieren können; oder zwischen den wiederholten Ausbrüchen liegen Remissionen, von der Dauer einiger Tage bis einiger Wochen.

Die Therapie hat keinen sichtbaren Einfluß: Weder können antiphlogistische, blande Mittel die Dauer abkürzen, noch verschlimmert sich die Sache, wenn schärfere Mittel, wie Pyrogallussalbe, appliziert werden.

Eines Tages fällt das Fieber ab, das subjektive Befinden wird wieder gut, die Rötung verliert sich, allgemeine Schuppung



tritt ein; nach einigen Tagen ist alles trocken, braunrot, mäßig infiltriert, mit weißen, lamellösen, trockenen Schuppen bedeckt, mit einem Worte, der Patient bietet das Bild einer typischen Psoriasis. Diese wird mit den herkömmlichen Psoriasismitteln behandelt und heilt ab, bis nach kürzerer oder längerer Zeit eine neue Attacke erfolgt, welche entweder gleich mit Fieber und Pusteln, meist aber wie eine Psoriasis punctata einsetzt.

Wenn wir dem Wesen dieses Prozesses nahekommen wollen, so sind drei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Entweder es handelt sich um eine Kombination von Psoriasis mit etwas anderem, oder es liegt eine bisher wohl nicht beschriebene Form von Psoriasis vor, oder endlich das ganze hat mit Psoriasis nichts zu tun.

Die letztere Möglichkeit kann nach dem ganzen Befinden, nach dem Aussehen und Verlauf der Sache in den fieberfreien Perioden (wobei auch charakteristische Grübchen in den Fingernägeln erwähnt seien) ausgeschlossen werden. Exantheme, die täuschend ähnlich mit Psoriasis sind, kommen zwar bei Mycosis fungoides vor, doch hat damit unsere Krankheit nicht die geringste Übereinstimmung in irgendeiner Beziehung.

Für die Annahme einer Kombination von Psoriasis mit einer anderen bekannten Krankheit wären verschiedene Prozesse in Betracht zu ziehen: Vor allem muß an eine Dermatitis ab acribus gedacht werden. Für diese ist es aber charakteristisch, daß sie meist mit kleinsten Knötchen entsteht, die dann erst konfluieren und eventuell sich in Bläschen verwandeln; dies ist hier nicht der Fall. Zwar kommen auch Dermatitiden von flächenhafter Ausbreitung vor, auch diese können zur Blasenbildung führen. Unter allen Umständen ist aber die Schwellung dort stärker, und, was maßgebend ist, es treten eben (seröse) Blasen auf, nicht primäre eitrige Pustelchen. Bei flächenhafter Dermatitis sind außerdem die Blasen größer,

Es gibt nun zwar einzelne Substanzen, die so heftig irritieren, daß die Blasen rapid vereitern, wie z. B. Oleum crotonis. Derartige Dinge kommen hier jedoch nicht in Betracht.

Vor allem aber spricht gegen die Annahme einer Dermatitis venenata der Umstand, daß manchmal ganz geringfügige, zu scheinbar gar keine äußere Ursache die schwerste Entzündung mit 40° Fieber provoziert, ein anderesmal scharfe Antipsoriatica anstandslos vertragen werden. Ein solches Wechseln der Disposition kann wohl von der Hand gewiesen werden. Viel mehr geht die Eruption parallel mit dem Ausbruch und der Remission der Psoriasis.

Andere Blasenprozesse, wie Eczema vesiculosum, Pemphigus, Impetigo contagiosa haben gar keine Ähnlichkeit mit der



in Rede stehenden Sache, so daß sie nicht in den Bereich der Besprechung gezogen werden müssen.

Ein Leiden allerdings sieht, besonders was die schweren Allgemeinsymptome, die Rötung und die primären, dichtsitzenden, winzigen Pusteln betrifft, unserer Sache sehr ähnlich, die Impetigo herpetiformis. Die Ähnlichkeit ist in den genannten Stücken so groß, daß demjenigen, der die seltene Impetigo herpetiformis einmal gesehen hat, durch diesen Vergleich am ehesten ein Bild von dem Aussehen der Haut in unseren Fällen gegeben wird.

Erstens betreffen aber die zweifellosen Fälle von Imp. herpetif. alle gravide Frauen oder Wöchnerinnen, zweitens ist dieses Leiden nicht mit psoriasisartigen Erscheinungen vergesellschaftet, und vor allem, es sind doch gewichtige Unterschiede vorhanden. Die Impetigo herpetiformis breitet sich, von der Genitalregion beginnend, hier immer am heftigsten aus. Die Imp. herpetif. entsteht aus solitären Pustelchen, deren Umgebung leicht rot ist; dann erst wird dieses Pustelchen von neuem umkränzt, diese wieder, und sofort, bis kronenstück-, taler-, handflächengroße rundliche Bezirke befallen sind, die, miteinander konfluierend, zentral abtrocknen. In unseren Fällen ist von solcher circinnärer Anordnung nichts oder nur da und dort scheinbar eine Andeutung sichtbar, die Eruption erfolgt auf großen Flächen fast gleichzeitig.

Endlich wäre noch an die Möglichkeit eines septischen Erythems zu denken, da der wechselvolle, schwere, unregelmäßig fieberhafte Verlauf gewiß an Sepsis erinnert. Doch wäre erstens eine ohne Grund und rezidivierend auftretende Sepsis an sich eine ziemlich gezwungenen Annahme; noch merkwürdiger müßte der regelmäßige Ausgang des Exanthems in Psoriasis anmuten. Dann konnten keine Anhaltspunkte für Septis aus dem Allgemeinbefinden gewonnen werden, endlich ergab auch die Autopsie von Fall II ein negatives Resultat in Bezug auf Sepsis.

Nehmen wir alle diese negativen Beweismomente zusammen, berücksichtigen wir außerdem das Zusammenfallen der Eruptionen mit Psoriasisschüben, das Ausklingen unter der Form der Psoriasis, den chronisch rezidivierenden Verlauf, das familiäre Auftreten, endlich die günstige Beeinflussung selbst noch im akuteren Stadium, durch die Pyrogallussäure, eins der typischesten Psoriasismittel, so scheint wohl der Schluß berechtigt, diese Fälle für eine bisher nicht gekannte Form der Psoriasis zu halten.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Professor Riehl für die Überlassung der Fälle meinen ganz ergebensten Dank zu sagen.

Originalabhandlungen.



Fall von Ecthyma térébrant de l'enfance.

Von

Prof. **Edvard Welander**, Stockholm.

(Hiezu Taf. XV.)

Am 21. Mai 1909 wurde ein dreijähriges Mädchen mit ungewöhnlichen Ulzerationen in den behaarten Teilen des Kopfes sowie in den rechten Hand und am Gesäß in das Krankenhaus St. Göran eingeliefert. Da derartige Geschwüre sehr selten sind, habe ich es für nicht ungeeignet gehalten, über einen solchen Fall, den ich als Ecthyma térébrant de l'enfance aufgefaßt habe, zu berichten.

Karin W., 3 Jahre alt. Die Eltern sind seit 10 Jahren verheiratet. Weder der Mann noch die Frau sollen eine venerische Krankheit gehabt, noch an einem schweren Leiden, wie Tuberkulose, gelitten haben. Die Mutter hat niemals eine Fehlgeburt gehabt. Sie hat vorher 3 Kinder geboren, die jetzt 10, 8 resp. 6 Jahre alt sind, alle sind bei der Geburt reif gewesen und sollen stets gesund gewesen sein. Vor 3 Jahren bekam die Mutter Zwillinge; die eine von diesen bekam Keuchhusten und starb 1 Jahr alt; die Zwillingsschwester ist Karin, die zu Neujahr an einem unangenehmen Lungenkatarrh erkrankte, im übrigen aber gesund war und sich normal entwickelt hat. Ende März bekam sie eine kleine „Eiterbeule" auf dem rechten Daumen am Nagel, aus dieser entwickelte sich ein Geschwür, das sich rasch auszubreiten begann. Nach 14 Tagen entstanden auch in der Nähe des Afters und am Gesäß sowie auch im Kopfe Geschwüre; sie breiteten sich, besonders am Kopfe immer mehr aus, während neue in der Umgebung entstanden. Die Geschwüre wurden mehr oder weniger mit gelblichbraunen Krusten bedeckt. Das Kind wurde im Hause mit einer Art Arkanum „Lazarol" behandelt, der Zustand verschlimmerte sich aber darunter. Hierauf wurde es drei Wochen lang in der Poliklinik des Serafinerlazarettes mit Resorzin behandelt. Da die Geschwüre sich immer mehr verbreiteten, hegte man den Verdacht, daß sie syphilitischer Natur seien und sandte das Kind nach dem

Krankenhause St. Göran, wo es am 21. Mai 1909 aufgenommen wurde. Bei der Ankunft war das Kind sehr matt und schwach; es klagte über Schmerzen in den Geschwüren, besonders wenn diese auf irgendeine Weise berührt wurden.

Auf dem ganzen vorderen Teile des behaarten Kopfes sowie auf der Haargrenze fanden sich eine Menge größerer und kleinerer, teilweise mit einer Kruste belegter Geschwüre. Nach Reinigung der Geschwüre zeigten sich teils kleine hanfsamengroße, teils etwas größere, einen Pfennig große Geschwüre, teils sehr große Wundflächen, die offenbar dadurch entstanden waren, daß mehrere Geschwüre sich exzentrisch ausgebreitet hatten und zusammengeflossen waren. Die Geschwüre hatten breitere oder schmälere Brücken aus ganz gesunder Haut zwischen sich an einigen Stellen waren diese Brücken so schwach, daß sie zu zerbrechen drohten. Die Umgebung der Haut zeigte beinahe gar keine Anschwellung oder entzündliche Reizung. Die meisten der Geschwüre schienen gleichsam mit einem Stemmeisen ausgehauen zu sein (taillés à pic); einige waren seichter, die meisten aber waren so tief, daß sie durch die Haut bis zur Galea gingen. Der Geschwürboden war gräulich, das Sekret schleimig eitrig. — In der Umgebung dieser Geschwüre waren kleine halbdurchsichtige flache Bläschen sichtbar.

Ungefähr ebensolche Geschwüre befanden sich auf dem hinteren Teil des rechten Daumens, wo sie zu einer beinahe einzigen Wundfläche verschmolzen waren, die sich den Handrücken hinauf in die Handfläche hinein erstreckte; die Geschwürränder, waren hier nicht ganz so scharf, wie auf dem Kopfe. In der Nähe dieses großen Geschwüres befanden sich einige vereinzelte kleinere. Auf dem vorderen Teil des Daumens waren die Geschwüre in der Heilung begriffen.

Auf den Hinterbacken, am After sowie am unteren Teil des Rückens waren einige ähnliche Geschwüre, jedoch waren diese nicht ganz so scharfrandig wie die auf dem Kopfe; sie waren von einem entzündlich erhöhten kleinen Wall umgeben; das Sekret war mehr purulent.

Von den Körperorganen waren keine krankhaften Veränderungen zu entdecken.

Der Allgemeinzustand war sehr schlecht, das Kind war mager und elend. Temp. am Abend 40·2° C.

Die Diagnose wurde auf: ecthyma térébrant de l'enfance gestellt. Ord. Bähungen und Umschläge mit Quecksilberzyanid auf den Geschwüren.

22./V. Morgens. Temp. 38·2° C.

25./V. Die Geschwüre sehen reiner aus. In den kleinen, flachen — nicht zerrissenen — Bläschen mit zur Hälfte eitrigem Inhalt am Kopfe fanden sich Staphylokokken; keine einzige Streptokokkenkette war zu entdecken.

Am gestrigen Tage wurde Pirquet gemacht, das heute ein positives Resultat zeigt. Die Temperatur ist des Abends 40°, des Morgens etwa 38° gewesen.



28./V. Mehrere neue kleine, flache Bläschen haben sich auf der Stirn in der Nähe der alten Geschwüre entwickelt. Diese haben sich bedeutend gereinigt, haben sich aber gleichwohl peripher vermehrt und einige Geschwüre sind zusammengeflossen. Wassermanns Reaktion hat ein negatives Resultat ergeben. Temp. wie am vorigen Tage.

29./V. Die Hautbrücke zwischen zwei Geschwüren auf dem Kopfe wurde ausgeschnitten.

Von ein paar der nicht zerrissenen, flachen, kleinen Bläschen wurde eine Züchtung auf Milchzuckeragar und Glyzeringelatin (Plattenkultur) gemacht.

1./VI. In der Plattenkultur fand sich Staphylococcus aureus et albus. Einspritzung von $^1/_6$ *mg* Tuberkulin.

2./6. Keine Reaktion nach den Tuberkelinjektionen.

In der obenerwähnten Plattenkultur zeigt sich heute im Nährboden selbst, nicht auf der Oberfläche, eine schleierförmige, aus kurzen, ziemlich dicken Stäbchen bestehende Kultur.

Der (bisher nicht untersuchte) Harn enthält geringe Mengen Albumin.

3./VI. Im Harn einzelne körnige und hyaline Zylinder. Kein Zucker.

In den letzten Tagen ist die Entwicklung der Geschwüre näher verfolgt worden. Erst entstehen kleine, eine halbklare, schleimige Flüssigkeit enthaltende Bläschen; sie verbreiten sich peripherisch, verbleiben vollständig flach; das Zentrum sinkt ein, wird nekrotisiert und abgestoßen, hierauf entsteht ein flaches, seichtes Geschwür mit scharfen Rändern mit weißgrauem, schleimigem Boden, das rasch sowohl in der Tiefe wie peripherisch zunimmt.

Bei der Hgzyanid-Behandlung sind die meisten Geschwüre vollständig rein und flacher geworden und haben aufgehört sich auszubreiten.

Die Temp. ist etwas niedriger, des Abends 39·5°, des Morgens 37·5°.

5./VI. Heute wurde eine Züchtung teils mit ungefähr 1 *cm* von der Geschwürfläche an der rechten Hand entnommenem Blute, teils auch mit einem Finger der gesunden Hand entnommenen Blute gemacht.

6./VI. In der Kultur von der rechten Hand befinden sich teils grammbeständige kurze Stäbchen, teils andere den ersteren im übrigen vollständig gleiche, nur daß sie mit Gramm die Farbe verlieren.

In der Kultur von der gesunden Hand wuchsen nur Staphylokokken.

9./VI. In den letzten Tagen ist jedes Bläschen, das aufgetreten ist, so schnell wie möglich zerrissen und dessen Boden fleißig mit Hg-zyanid (1 : 1000) behandelt worden; von diesen Bläschen haben sich keine neuen Geschwüre entwickelt. Die alten Geschwüre ganz rein, zum Teil geheilt.

10./VI. Spuren von Albumin, 0 Zylinder.

12./VI. Bei der Untersuchung der ausgeschnittenen Hautbrücke zeigte sich bei der Schnittfärbung mit Gramm-Weigerts Färbung auf der Oberfläche eine reiche Menge Bakterien verschiedener Art; keine Bakterien in dem Schnitte, keine Tukerkelbazillen, keine spirochetae pallidae.



Histologisch zeigt der Schnitt eine sehr starke Rundzellinfiltration in allen Schichten der Haut, besonders um die Gefäße in der Subkutis.

13./VI. In der Züchtung des auf obengenannte Weise aus der gesunden Haut entnommenen Blutes wuchsen teils grammbeständige, teils mit Gramm abgefärbte kurze Stäbchen.

Zwei Geschwüre auf dem Rücken und eins am Schenkel, das seit der Aufnahme entstanden ist, sind nicht gereinigt, sondern ihr Umfang hat sich vergrößert; ebenso verhält es sich mit einem Geschwür am Gesäß, das bei der Aufnahme vorhanden war; dies hat jetzt nahezu die Größe eines Zweipfennigstückes; alle diese Geschwüre haben eine entzündliche Umgebung. Ord. Jodoform auf diese Geschwüre.

19./VI. Die Temperatur ist immer mehr gesunken, sie ist des Abends in der Regel 38°, des Morgens ungefähr 37°.

20./VI. Auf dem Kopfe sind nun beinahe alle Geschwüre geheilt; hier und da entsteht ein kleines Bläschen, das sofort zerrissen und mit Hg-zyanid behandelt wird; danach entstehen hier keine neuen Geschwüre

Das Geschwür auf der rechten Hand annähernd geheilt.

Die obenerwähnten Geschwüre auf dem Rücken, am Gesäß und am Schenkel haben sich unbedeutend verbessert.

24./VI. Noch Spuren von Albumin.

30./VI. Heute keine Albuminurie; vereinzelte kleine Bläschen, aber keine Geschwüre, sind auf dem Kopfe entstanden; die Geschwüre am Gesäß, auf dem Rücken und am Schenkel beinahe unverändert. Ord. Hg-zyanid. Temperatur in den letzten Tagen höher, des Abends 39°, des Morgens 37°.

8./VII. Spuren von Albumin; 0 Zylinder.

Pirquet stark positiv; keine objektiven Zeichen von Tuberkulose.

10./VII. Die obgenannten Geschwüre am Gesäß haben sich nun gereinigt.

In der Kultur mit dem Blute von der gesunden Hand auf die obige Weise entnommen wuchsen keine Bakterien.

11./VIII. Allmählich hat sich der Allgemeinzustand stark verbessert; Pat. ist stärker geworden, ist in der letzten Zeit auf gewesen und hat angefangen mit den andern Kindern zu spielen. Die Temperatur ist in der letzten Zeit des Abends 37·5°, des Morgens 37° gewesen.

Die Geschwüre sind jetzt geheilt, außer auf dem Kopfe, wo zwei oberflächliche, ganz reine, nicht überhäutete Partien zurückgeblieben sind; die Narben hier sind glatt mit dünner Epidermis.

Nach den Geschwüren auf dem Rücken und am Gesäß sind stark braunfarbene, erhabene, keloidähnliche Narben entstanden.

18./VIII. Pirquet sehr stark; die rechten Armbogengelenke ziemlich angeschwollen, gegen Druck empfindlich; geschwollene Drüsen in der rechten Achselhöhle.

17./VIII. Wassermann negativ.

23./VIII. In der letzten Zeit sind auf dem Kopfe nur vereinzelte Bläschen, keine Geschwüre entstanden; in einem frischen Bläschen waren heute Staphylokokken, keine Strepkokokken nachweisbar.

Solche scharf ausgemeißelte Geschwüre auf dem Kopfe ohne Reaktion in der Umgebung, die so schnell entstehen und sich verbreiten, habe ich niemals gesehen, und es war mir sehr schwer gefallen, eine Diagnose zu stellen, falls die kleine Patientin die Geschwüre nicht auf den Hinterbacken gehabt hätte, die vollständig der Abbildung von ecthyma térébrant de l'enfance in Hallopeaus Beschreibung über die Krankheit in la musée de l'hôpital Saint Louis, Iconographies des maladies cutanées et syphilitiques, 20 fascicule glichen; sie waren außerdem ganz gleich den Geschwüren in den sehr wenigen Fällen des Leidens, die ich in Stockholm gesehen habe. Alle diese Fälle hatte man als Syphilis aufgefaßt.

Auch dieser Fall war in das Krankenhaus als Syphilis gesandt.

Die scharfrandigen Geschwüre auf dem Kopfe, „taillés à pic", hätten möglicherweise als ulzerierende Gummaten aufgefaßt werden können, aber ihre Entstehungsweise, ihre Verbreitungsart sprachen bestimmt hiergegen; außerdem war kein einziges nicht zerfallenes Gumma in der Umgebung zu entdecken. Geschwüre nach pustulöser Syphilide konnten, teils infolge der Entstehungsweise, teils weil kein Infiltrationswall um diese Geschwüre vorkam, ebenfalls ausgeschlossen werden. Außerdem waren weder in den Bläschen noch in den Geschwüren spirochetae pallidae zu entdecken; Wassermanns Reaktion gab ebenfalls ein negatives Resultat.

Das ganze Aussehen der Geschwüre sowie ihre schnelle Entwicklung berechtigten dazu, Tuberkulose als Ursache auszuschließen; keine Tuberkelbazillen im Sekret oder in der ausgeschnittenen Hautbrücke. Da das Kind indessen im Spätwinter einen sehr starken Brustkatarrh gehabt hatte, da es sehr herunter war, wurde doch Pirquet gemacht, der ein positives Resultat ergab. Dies bewies, daß Tuberkulose gleichwohl vorhanden war, obschon ich ihre Lokalisation nicht entdecken konnte. Die Tuberkulineinspritzung ergab ein nega-



tives Resultat. Erneuerter Pirquet gab ein positives Resultat, trotzdem nichts, was auf Tuberkulose deutete, zu entdecken war. Als alle diese Geschwüre geheilt waren und der Allgemeinzustand des Kindes sich bedeutend verbessert hatte, gab Pirquet trotzdem fortgesetzt eine starke positive Reaktion; aber jetzt waren eine deutliche tuberkulöse Gelenkaffektion sowie angeschwollene Drüsen nachweisbar. Die Tuberkulose des Kindes hat ganz sicher nur indireckt auf diese Geschwürbildung eingewirkt, indem sie die Widerstandskraft des Kindes gegen die Wirkung der pathogenen Bakterien, die die Krankheit verursacht hatten, herabgesetzt haben. Man findet diese Geschwüre, dieses Ekthyma ja bei schwächlichen, tuberkulösen Kindern.

Ein anderes Leiden, als ecthyma térébrant infantile, an das man in diesem Falle hätte denken können, kenne ich nicht. Obschon ich den Fall aber als ecthyma de l'enfance rubriziert habe, so ist das Leiden hier doch mit einer teilweise verschiedenen Lokalisation und teilweise mit einem anderen Aussehen aufgetreten, als dies sonst der Fall ist, indem wir hier die eigentümlichen Geschwüre auf dem Kopfe, im Haarboden finden.

In der von Besnier, Brocq und Jaquet herausgegebenen „la pratique dermatologique" hat Sabouraud eine Beschreibung über Ekthyma gebracht, in der er darauf hinwies, daß Rayer der Erste gewesen sei, der das Ekthyma genau beobachtet und beschrieben habe, und Sabouraud sagt: „pour Rayer l'ecthyma idiopatique avait une histoire morbide en cinq actes; un premier stade d'injection sanguine et de tuméfaction, un deuxième stade caractérisé par une vésicule plate emplié de sérosité purulente, un troisième dans lequel la vésicule ouverte laissait voir une pseudomembrane blanche. Au quatrième stade correspondait l'ulcère ou goudet à bourrelet dur. Le stade final de reparation était caractérisé par l'affaisement des bords et la cicatrice."

Alles dies stimmt mit dem Auftreten der Bläschen, der Geschwüre, in meinem Falle gut überein; aber Sabouraud fügt betreffend „ecthyma exclusivement localisé aux fesses chez les nourissous" hinzu, daß er sich nicht darüber äußern könne,

„s'il s'agit d'un ecthyma vrai — ou s'il s'agit, au contraire, d'une entité morbide specifiquement distincte de l'ecthyma streptococcique".

Nach Sabouraud käme wenigstens ein ecthyma vrai am Kopfe nicht vor, er scheint zu meinen, daß die ersten Stadien von ecthyma, d. h. die „phlycténes" im Gesichte und am Halse vorkommen, dort aber nicht in Ulzeration übergehen.

Hallopeau wiederum weist darauf hin, daß ecthyma de l'enfance occupe surtout les régiones fessières; er sagt aber daß „toutes les parties du corps peuvent être secondairement intéressées; on a même signalé des lésions aberrantes du coté du cuir chevelu".

In meinem Falle kann man die Anmerkung machen, daß das Aussehen der Ulzerationen auf dem Kopfe nicht vollständig gleich denen am Gefäße, welche den letzteren vollständig mit den Abbildungen Hallopeaus und Sabourauds übereinstimmen und somit unzweifelhaft als ecthyma térébrant de l'enfance aufgefaßt werden müssen. Eigentlich bestand der Unterschied zwischen ihnen darin, daß sich um die Geschwüre auf dem Kopfe keine aréole érythémateuse oder ein entzündliches Infiltrat vorfand. Im übrigen finden wir sie gleich, außerdem war ihre Entstehungsweise, ihre Art der Entwicklung vollständig gleich; man kann deshalb nicht gern annehmen, daß es sich hier um zwei verschiedene, gleichzeitig an diesen verschiedenen Teilen des Körpers aufgetretene Krankheiten handelt.

Daß dieses Leiden durch irgendeine Bakterie verursacht ist, ist wohl klar.

Hallopeau sagt, daß in einem Falle Fourniers Streptokokken die vorherrschende Bakterienform gewesen ist, und daß Ehlers in einem Falle den bacillus pyocyaneus gefunden hat. Ebenso berichten Hitschmann und Kreibich, daß sie diesen Pyocyaneus in drei als ecthyma gangraenosum bei kleinen Kindern beschriebenen Fällen gefunden haben; allein wenigstens die im Archiv f. Derm. u. Syph. 1899 befindliche Abbildung ihres dritten Falles erscheint mir in mehreren Beziehungen so verschieden von dem von Hallopeau beschriebenen Leiden und von den Fällen, die ich selbst gesehen habe,



daß ich stark bezweifle, ob Hitschmanns und Kreibichs Fälle wirklich als ecthyma térébrant de l'enfance aufgefaßt werden können.

Sabouraud sagt, daß sich im „ecthyma vrai" konstant Streptokokken fanden, die die eigentliche Ursache des Leidens sind; er sagt aber, daß sehr bald, schon bevor die Phlyktenen zergangen sind, eine Einwanderung von Staphylokokken stattfindet, welche bald so überhandnehmen, daß keine Streptokokken mehr zu finden sind. Ecthyma infantile hat er, wie er erklärt, nicht bakteriologisch studiert, und er fügt hinzu „je ne sais nullement ce qu'il est".

Bakteriologische Untersuchungen haben in meinem Falle kein klares Resultat über die Ursache des Leidens gegeben. In den untersuchten Bläschen haben sich zwar Staphylokokken befunden; Streptokokken waren nicht einmal in einem frühen Stadium nachweisbar — aber in den von den Bläschen gemachten Züchtungen habe ich einmal, außer Staphylokokken, kleine, kurze Stäbchen gefunden. In welchem Kausalzusammenhang diese mit den Bläschen, den Geschwüren, stehen, habe ich nicht bestimmen können. Diese kleinen, kurzen Stäbchen sind außerdem in Kulturen vom Blute nachweisbar gewesen, aber auch Staphylokokken waren in einer solchen Kultur nachzuweisen, deshalb wage ich es nicht ein Urteil zu fällen, welche Rolle diese verschiedenen Bakterien sowohl was das lokale Leiden, wie was den allgemeinen Zustand betrifft, gespielt haben. Ich bin am meisten zu der Annahme geneigt, daß in meinem Falle Staphylokokken die Ursache der Krankheit gewesen sind. [1]) Sicher haben weder Streptokokken noch der Bacillus pyocyaneus eine Rolle hierbei gespielt.

---

[1]) Dies bedeutet keineswegs, daß die gefundenen Staphylokokken die gewöhnliche Sorte sind; höchst wahrscheinlich ist zwischen solchen Kokken eine große Verschiedenheit. Wir wissen, wie verschieden das klinische Bild von impetigo Bockhardt und von impetigo contagiosa ist, und gleichwohl finden wir dem Äußeren u. a. nach in beiden gleiche Staphylokokken. Ein Unterschied scheint mir dennoch vorhanden zu sein; wenigstens scheint mir nach in der Mitte der 90er Jahre von mir vorgenommenen Untersuchungen die Virulenz für Kaninchen nicht so hoch zu sein, wenn eine Reinzüchtigung von Staphylokokken von impet. contagiosa eingespritzt wird, als wenn eine Reinzüchtung von impetigo Bockhardt injiziert wird.

Ganz sicher können wir wohl behaupten, daß das Leiden, welche Form von Bakterien dasselbe auch verursacht haben, doch als ein lokales Leiden mit Infektion außerhalb der Haut begonnen hat und daß die pathogenen Bakterien dann durch verschiedene Momente, z. B. durch Kratzen mit den Nägeln, von der einen Stelle auf die andere überführt worden sind und zu neuen Effloreszenzen Anlaß gegeben haben, aus denen Geschwüre entstanden sind. Von diesen haben dann sowohl Bakterien, als toxische (septische) Stoffe in den Organismus eindringen können und Anlaß zu dem schlechten Allgemeinbefinden sowie zu der beschriebenen hohen Temperatursteigerung mit den starken Remissionen des Morgens, die während der ganzen ersten Zeit vorgekommen sind, gegeben, bis es gelungen ist, sowohl die Bakterien in den entwickelten Geschwüren wie auch sofort in den Phlyktenen zu ersticken und dadurch das Entstehen neuer Geschwüre zu verhindern.

Was die Behandlung betrifft, so hat die intime und lange Berührung des Quecksilberzyanids mit den Geschwüren und den eben zerrissenen Bläschen augenscheinlichen Nutzen bereitet.

Ich will hier die Gelegenheit benutzen darauf hinzuweisen, wie viel zweckmäßiger es bei solchen Hauteruptionen ist, Hg-zyanid anstatt des Sublimates anzuwenden. Das Hg-zyanid wirkt kräftig, ohne in der Regel die Haut zu reizen, während das Sublimat allzuoft eine unangenehme, ja schwere Hautreizung verursacht.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV.

Die Bilder 1 und 2 sind ein paar Tage nach der Ankunft aufgenommen; auf beiden findet sich eine Menge weißer Lichtreflexe, die dazu beitragen, daß die größeren Geschwüre im vorderen Teil des Kopfes nicht deutlich hervortreten. In Bild I sieht man über dem linken Ohre voll entwickelte, typische Ekthymageschwüre; ebenso sind solche im Bilde II über dem rechten Ohre sichtbar. Unterhalb der Haargrenze an der Schläfe sieht man einige kleine Bläschen, die den Anfang der Ulzerationen bilden. In Bild III, Mitte August aufgenommen, sind die Narben nach den großen Geschwüren am Rücken und an der rechten Hinterbacke sichtbar; einige der kleineren Narben am Gesäß sind deutlich erhaben.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Bern.
(Vorstand: Prof. Jadassohn.)

Beiträge zur Wirkung von Hyperämie und von mechanischen Reizen auf die Epidermis.

(Mitosenzahl im Epithel benigner Tumoren und nach Stauung und Reibung; Histologie der Reibungsblasen.)

Von

Dr. **W. Terebinsky** (St. Petersburg).

Bei den Untersuchungen, welche Sklarek (1) an der hiesigen Klinik über Hühneraugen und Schwielen angestellt hat, ergaben sich einige sich speziell auf die Epithelproliferation beziehende Fragen, welche weder aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur, noch durch die Analyse der bei jenen Bildungen zu konstatierenden klinischen und histologischen Veränderungen mit Sicherheit gelöst werden konnten. Es schien daher berechtigt, der Bearbeitung dieser Fragen durch Untersuchungen an anderem pathologischen Material und durch Experimente näher zu treten.

In der Arbeit Sklareks war es als möglich bezeichnet worden, daß bei der in den Hühneraugen und Schwielen stattfindenden Proliferation neben der früher immer herangezogenen aktiven Hyperämie, oder sogar mehr als diese, die passive eine wesentliche Rolle spielen könne. Denn der Druck, der bei diesen Gebilden auf die Gefäße ausgeübt wird, könnte zu einer stärkeren Kompression der Venen als der Arterien Anlaß geben. Es lag nahe, zur Vergleichung mit den Kallis und Klavis die bekannten senilen Angiome



heranzuziehen, welche an der Haut sehr vieler über 40 Jahre alter Menschen zu finden sind. Einmal nämlich ist bei diesen Gebilden eine mehr oder weniger dichte Ansammlung von mit Blut gefüllten Gefäßschlingen dicht unter dem Epithel vorhanden, die an Bilder erinnert, wie sie Sklarek bei Schwielen und Hühneraugen geschildert hat. Dann lehrt, wie Jadassohn in seinen Vorlesungen immer betont, die klinische Untersuchung solcher Gebilde, daß es bei ihnen oft nicht gelingt, das in ihren Gefäßen enthaltene Blut ganz oder auch nur zum größten Teil herauszudrücken. Das beruht wohl auf dem Mißverhältnis zwischen der Weite der abführenden und der die Angiome bildenden Gefäße. Man könnte also wohl voraussetzen, daß in ihnen stark gestautes Blut vorhanden ist, und zwar so nahe am Epithel, daß dieses in seinen Wachstumverhältnissen von ihm beeinflußt werden könnte. Wir kennen ferner eine sich histologisch ähnlich verhaltende Gefäßneubildung, bei welcher wir eine gesteigerte Bildung von Epithelzellen voraussetzen können. Es ist das das Angiokeratom, bei welchem wir keinerlei mechanische oder sonstige Ursache für die Hyperkeratose auffinden können, bei welchem die Stauung bekanntlich schon klinisch eine sehr wesentliche Rolle spielt und welches auch Sklarek zum Vergleich heranzieht. Histologisches Material von Angiokeratomen stand mir leider nicht zur Verfügung; in der Literatur habe ich nur vereinzelte, nicht übereinstimmende Angaben über das Vorkommen, respektive die Reichlichkeit von Mitosen bei diesem Krankheitsprozeß gefunden. Wisniewski (2) und Joseph (3) erwähnen zahlreiche Mitosen, Truffi (4) sah keine Vermehrung etc. Sind aber diese Bildungen, wie viele jetzt annehmen, entzündlicher Natur oder wenigstens mit Entzündung kombiniert, so wären sie für die hier erörterte Frage nicht brauchbar, weil ja die Entzündung an sich zur Mitosen-Vermehrung im Epithel Anlaß gibt.

Möglicherweise ist aber eine Mitteilung von Grouven (5) in diesem Sinne verwertbar. Er stellte nämlich einen Fall vor, den er als Angiokeratom bezeichnete, weil sich bei der histologischen Untersuchung eine Hyperkeratose nachweisen ließ. Die an der Diskussion teilnehmenden Redner



hielten den Fall für einen Gefäß-Naevus, und dafür sprach in der Tat das klinische Aussehen und die Anordnung. Bei dieser Auffassung konnte man die Hyperkeratose entweder als eine Teilerscheinung der Naevusbildung ansehen, etwa im Sinne eines ichthyotischen Naevus, oder man konnte sie auch für eine Folge der dicht unter dem Epithel liegenden Gefäßansammlung halten. Dann wäre der Fall im Sinne einer durch die Stauung bedingten Hyperkeratose, respektive Epithelproliferation zu deuten.

Solche Naevi konnte ich bisher ebenfalls nicht untersuchen und mußte mich daher auf die jeder Zeit leicht zu habenden senilen Angiome beschränken. Zum Vergleich aber war es unbedingt notwendig, auch anders gebaute kleine Tumoren zur Untersuchung auf Epithelproliferation, speziell auf die Zahl der Mitosen heranzuziehen. Zu diesem Zweck wählte ich die ebenfalls leicht erhältlichen weichen Naevi und Fibrome.

In 2. Linie schien es mit Rücksicht auf die in der Sklarekschen Arbeit gegebenen Erörterungen wünschenswert, die Wirkungen der Reibung und des Drucks, der aktiven und der passiven Hyperämie auf die Mitosenbildung in der Haut einer speziellen experimentellen Untersuchung zu unterziehen. Über die ersteren Einwirkungen habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur ganz vereinzelte Angaben gefunden.

So sagt Unna (6), daß die feinere Histologie der akuten, rein mechanisch bedingten Dermatitis eine noch unerledigte Aufgabe von prinzipieller Wichtigkeit ist. Und er schildert dann (bei der chronischen Form) die Reibungsblasen, über die ich im 3. Teil berichten werde.

Leber (7) betont, daß „Versuche an Kaninchen mit oft wiederholter mechanischer Reizung der gefäßlosen Hornhaut in bezug auf die Entstehung der Entzündung ein völlig negatives Resultat ergeben" haben. Er bespricht dann ebenfalls die Reibungsblasen und betont, daß bei mechanischen Eingriffen auf gefäßhaltige Gewebe eine mäßige Leukozyten-Emigration stattfindet.

Etwas reichlicher ist die Ausbeute in bezug auf reine aktive und passive Hyperämie. Außer dem, was Sklarek in dieser

Beziehung anführt, möchte ich noch in aller Kürze auf die Arbeiten von Penzo (8), Bizzozero und Sacerodoti (9), Fürst (10), Werner (11), Podwyssotzky (12) und Danilewski (13) etc. hinweisen, welche sich allerdings vorzugsweise mit der Wirkung der Erwärmung und Abkühlung auf Mitosenbildung und Regenerationsprozesse beschäftigen.

Daß die bei den Callis und Clavis unzweifelhaft in erster Linie wirksamen diskontinuierlichen Druck- und Reibungswirkungen Hyperämie bedingen, ist zwar unzweifelhaft, aber es schien doch interessant, die Effekte von Reibung und Druck unmittelbar zu untersuchen und sie mit anders erzeugter aktiver und passiver Hyperämie zu vergleichen. Dabei ergab sich natürlich auch die Möglichkeit, die Frage der traumatischen Entzündung zu streifen.

Die bei den Reibungsversuchen zunächst wider meine Absicht entstandenen Blasen aber gaben mir auch noch Gelegenheit, ein anderes Phänomen histologisch zu verfolgen, welches bisher in der Literatur fast ganz vernachlässigt worden ist, nämlich die durch Reibung entstehenden Blasen.

Meine Arbeit zerfällt demnach in 3 Teile. 1. Die Untersuchung des Epithels von Angiomen, Naevis und Fibromen. 2. Die Untersuchung von geriebener und gedrückter und in anderer Weise passiv, respektive passiv und aktiv hyperämisch gemachter Haut, speziell auf Mitosen. 3. Die Untersuchung experimentell erzeugter Reibungsblasen.

I.

Das Material zu meinen Untersuchungen an senilen Angiomen, weichen Naevis und Fibromen erhielt ich zum Teil von den an der dermatologischen Klinik behandelten Kranken, denen solche mit ihrer Erlaubnis unter subkutaner Kokaininjektion ausgeschnitten wurden. Diese Tumoren wurden lebenswarm fixiert. Zum andern Teil entnahm ich die Geschwülstchen den Leichen aus dem pathologischen Institut der Berner Universität. Ich möchte auch an dieser Stelle dem Direktor des Instituts, Herrn Prof. Langhans, meinen



besten Dank für die Erlaubnis, dieses Material benutzen zu dürfen, aussprechen. Ich konnte die Leichenpräparate zur Entscheidung der Frage nach der Epithelproliferation bei solchen Gebilden benutzen, weil eine Anzahl von früheren Untersuchungen, wie sie neben eigenen Befunden in der Arbeit von Hammer (14) zusammengestellt sind, ergab, daß die Zahl der Mitosen bei der Leiche in den ersten 24 Stunden sich nicht wesentlich vermindert, und daß sie erst nach 48 Stunden wirklich unkenntlich werden. Die Leichen, von denen ich die Tumoren entnahm, waren relativ frisch. Da ich die gleichen Hautveränderungen auch von der Haut des Lebenden entnahm, so konnte ich durch einen Vergleich der Zahlen der beim lebenden, wie beim toten Material vorhandenen Mitosen ungefähr beurteilen wie wenig die postmortale Exzision die Befunde beeinflußt.

Die Untersuchungen wurden in folgender Weise vorgenommen:

Die Hautstückchen wurden in einer gesättigten Sublimatlösung mit Zusatz von Kochsalz-Lösung 0·6% und einigen Tropfen Eisessig fixiert, wie gewöhnlich nachbehandelt, in Paraffin eingebettet und in Schnitte zerlegt, die nicht dicker als 10 Mikr. waren. Färbung in Hämatoxylin, respektive Hämalaun und Eosin, nach van Gieson, in Eisenhämatoxylin (Heidenhain) und Eosin, in saurem Orzein und polychromem Methylenblau und mit der Weigertschen Methode zur Darstellung der elastischen Fasern. Besonders vorteilhaft schien mir die Färbung mit konzentrierter wässriger Kresylechtviolett-Lösung und nachfolgende Differenzierung in 96% Alkohol, wobei sich die Mitosen sehr gut abheben.

Zur Feststellung der Proliferation des Epithels kommt, abgesehen von der Beachtung der Höhe und der Form des Epithels, der Größe seiner Zellen, der Stärke der Hornschicht, wesentlich nur die Zählung der Mitosen in Frage. Diese wurde immer bei 940facher Vergrößerung ausgeführt (Zeiß, Okular Nr. 4, homogene Immersion 1/12.) Die Zahl der Mitosen wurde berechnet auf 100 Gesichtsfelder (Gesichtsfeld Okular Nr. 4, Objekt. D D). Es wurden zunächst einige

100 Gesichtsfelder gezählt und dann in diesem Gebiet die Gesamtzahl der Mitosen festgestellt. Es schien nicht richtig, sich nur auf die Vergrößerung von 390 (Okular 4, Objekt. D D) zu beschränken. Wenn ich das tat und nachträglich mit Immersion kontrollierte, so zeigte sich, daß ich bei der schwächeren Vergrößerung Mitosen und Chromosomen übersehen hatte. Alle nur verdächtigen Mitosen, die bei starker Vergrößerung nicht ganz sicher waren, wurden nicht mit in Rücksicht gezogen.

Ich habe, wie ich hier nebenbei bemerken möchte, auch bei dem Leichen-Material Mitosen in wechselnder und oft in nicht unbeträchtlicher Zahl gefunden. Da ich aber vergleichende Untersuchungen von histologisch unverändeter der Leiche, respektive dem Lebenden entnommener Haut nicht angestellt habe, so möchte ich keinen besonderen Wert darauf legen, daß ich im Durchschnitt bei dem Leichenmaterial etwas weniger Mitosen gesehen habe, als bei dem lebensfrisch erhaltenen. Für meine Untersuchungen hat diese Frage keine große Bedeutung, da ich ja in jedem Fall die verschiedenen der Leiche entnommenen Stücke unter einander vergleichen kann, was um so eher gerechtfertigt ist, da die Zeiten bis zur Vornahme der Sektion nicht sehr wesentlich differierten und nie 48 Stunden überstiegen.

Diagnose und Anzahl der Präparate	Entnahme vom	Zahl der Mitosen im Epithel auf 100 Gesichtsfelder													
Fibroma pendul.	Lebenden 1	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 (1 + 8)	Toten . . 8	8	9	5	6	5	11	32	29	—	—	—	—	—	—
Naevus mollis	Lebenden 5	20	45	24	38	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19 (5 + 14)	Toten . 14	3	2	5	15	7	6	3.5	10	20	9	4	2	1	15
Angioma senile.	Lebenden 2	29	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15 (2 + 13)	Toten . 13	4	12	16	13	12	9	21	25	1	6	2·5	16	5	—
Fibroma cutis 1	Toten . . 1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Aus der Tabelle ergibt sich folgendes Resultat:

Bei den 3 von mir untersuchten Geschwulstformen schwankt die Mitosenzahl in ziemlich weiten Grenzen. Bei allen 3 halten sie sich in einer ganzen Anzahl von Fällen innerhalb der Norm, als welche ich nach meinen Zählungen zirka 0·2—0·5 bis im Maximum etwa 7 Mitosen auf hundert Gesichtsfelder annehme. Für diese Differenzen in der normalen Haut können wir, abgesehen vom Alter, wohl auch akzidentelle Ursachen, vorangehende Reizung, Reibung etc. supponieren.

In allen 3 Gruppen aber finden wir eine ganze Anzahl von Fällen, in welchen die Mitosen unzweifelhaft sehr deutlich über die Norm vermehrt sind.

Es erhebt sich naturgemäß die Frage, in welcher Weise wir diese Mitosenvermehrung erklären können. Ich möchte von vornherein betonen, daß ich zu einer Entscheidung nicht gelangt bin und möchte daher nur in aller Kürze die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten angeben, ohne im Einzelnen auf sie einzugehen.

Die erste dieser Möglichkeiten liegt in Differenzen der Gefäßversorgung. Von diesem Gesichtspunkte waren wir ja ausgegangen. Es läge gewiß nahe, sie anzunehmen, wenn wir konstatieren könnten, daß die Mitosen in den Angiomenr eichlicher sind, als in den andern Tumoren. Das ist aber nicht nachweisbar, denn es finden sich auch bei den ersteren Fälle mit geringer Mitosenzahl. Die Durchschnittszahlen sind zwar bei dem Leichenmaterial von Angiome höher als von Naevis. Noch größer ist aber der Unterschied bei den Fibromen (11 gegen 7, respektive 13.) Aber bei dem vom Lebenden entnommenen Material finden sich diese Unterschiede nicht. Hier ist allerdings die Zahl der Fälle so gering, daß man bindende Schlüsse aus ihnen nicht ziehen kann. Aber wirklich sehr hohe Zahlen — und nur diese wären wohl beweisend — sind auch bei den Angiomen nicht vorhanden.

Dieser Mangel an verwertbaren Differenzen zwischen den verschiedenen Geschwulstformen spricht allerdings nicht defintiv gegen die Möglichkeit, daß Stauungsverhältnisse für die Mitosenzahl im Epithel dieser Geschwülste eine Bedeutung haben

könnten; denn es wäre ja sehr wohl möglich, daß die Stauung bei den verschiedenen Angiomen sehr verchieden sein könnte, je nach der Weite der abführenden Gefäße und daß der Einfluß der Gefäßerweiterung auf das Epithel verschieden sein könnte, je nach der Lagerung der Gefäßschlingen näher am oder weiter vom Epithel. Auf der anderen Seite können gewiß auch in den Naevis und Fibromen, ohne daß eine besondere Gefäßneubildung zu konstatieren wäre, gewisse Stauungsverhältnisse vorhanden sein, indem z. B. abführende Gefäße durch das Tumorgewebe verengert sein könnten. Es ist mir aber nicht gelungen, in diesem Sinne im histologischen Bilde Differenzen festzustellen, etwa so, daß die mitosenreicheren Naevi mit reichlicheren oder stärker erweiterten Gefäßen nahe an der Oberfläche versehen gewesen wären. So wenig ich also die Möglichkeit einer solchen Einwirkung der Blutverteilung in den betreffenden Geschwülsten auf die Mitosenzahl leugnen möchte, so wenig bin ich doch in der Lage, sie auf Grund meines Materials behaupten zu können.

Eine weitere Möglichkeit, die Verschiedenheit der Mitosenzahl zu erklären, wäre die, daß die Tumoren mit verschiedener Intensität wachsen, daß also einige darunter sind, welche gerade zur Zeit der Entnahme eine besondere Wachstumtendenz gehabt haben. Man könnte dann annehmen, daß die stärkere Proliferation der Neubildung mit einer stärkeren Blutversorgung einherginge und dadurch auch der Epithelproliferation zugute kommen könnte. Oder man könnte annehmen, daß durch das gesteigerte Wachstum eine stärkere Spannung des Epithels und durch diese eine Vermehrung seiner Mitosen bedingt würde und zwar durch unmittelbare Epithelreizung oder auch durch eine geringe Epithelschädigung, die von gesteigerter Proliferation gefolgt wäre. Den Nachweis einer solchen gesteigerten Wachstumstendenz könnte man natürlich nur durch den Nachweis von mitotischen oder amitotischen Zellteilungen im Geschwulstgewebe führen. Solche sind bekanntlich in benignen Geschwülsten sehr spärlich; es wäre außerordentlich mühsam und nicht sehr aussichtsvoll gewesen, wenn ich die Mitosen auch in den Tumoren selbst gezählt hätte. Aufgefallen ist mir eine solche Vermehrung nicht. Von vornherein ist es



gewiß kaum glaublich, daß sich eine relativ so große Zahl ganz gutartiger Geschwülste gerade zur Zeit der Exzision in einem Stadium intensiveren Wachstums befunden haben sollte.

Es wäre ferner möglich, daß diese Tumoren, auch wenn sie keine besondere Wachtumstendenz haben, die Epidermis doch in einer gewissen Spannung halten würden und dadurch in dem eben erwähnten Sinne die Mitosenvermehrung in ihnen zu erklären wäre. Es läßt sich bei allen 3 Tumorarten nachweisen, daß das Epithel mehr oder weniger glatt über die Tumorgegend hinwegzieht. Aber es ist doch einmal a priori bei diesen meist weichen und eindrückbaren Geschwülsten sehr unwahrscheinlich, daß die Epidermis dauernd in Spannung sich befindet. Dann aber können wir sehr wohl annehmen, daß, nachdem das Verhältnis zwischen Epidermis und Cutis im Sinne einer Ausgleichung der Retezapfen, respektive des Papillarkörpers stattgefunden hat, dieser Zustand dauernd bestehen werde, ohne daß das Epithel noch besonderen mechanischen Einwirkungen von seiten der Cutis unterliegen würde. Es ist mir auch nicht gelungen, zu konstatieren, daß zwischen den Naevis mit stärkerer oder schwächerer Epithelausgleichung ein Unterschied in der Mitosenzahl bestehe.

Man könnte eventuell auch daran denken, daß beim ausgeglichenen Epithel sogar weniger Mitosen da sind, weil es sich dabei um eine atrophische Beeinflussung desselben handeln könnte. Doch ist eine Verschmälerung der Epidermis im ganzen (abgesehen von den Retezapfen) nicht zu konstatieren.

Endlich könnte man auch supponieren, daß diese kleinen Tumoren, die über die Hautoberfläche hervorragen, äußeren Reizungen, speziell Reibungen mehr und dazu noch in recht verschiedener Weise ausgesetzt sind — im Verhältnis zu der umgebenden Haut. Aber auch das bleibt zunächst eine reine Hypothese.

Weitere Proliferationserscheinungen des Epithels fehlen fast in allen meinen Fällen. Nur einmal habe ich eine deutliche, wenn auch nicht starke, reine Hyperkeratose über einem dicht an das Epithel angrenzenden Angiom gesehen. Entzündliche Veränderungen, welche die Vermehrung der Mitosen erklären könnten, fehlten oder waren sehr gering.



Auch sonst fand ich keine besonderen histologischen Differenzen zwischen den reichlich und den spärlich Mitosen enthaltenden Tumoren. Ob es richtig ist, wie ich gelegentlich glaubte, daß bei solchen Naevis das Epithel mehr Mitosen enthält, in denen sich dicht unter dem Epithel die bekannten Riesenzellen finden, muß ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

Es bleibt mir also am Schlusse dieses ersten Abschnittes nichts anderes übrig, als die Tatsache hervorzuheben, daß in den von mir untersuchten Angiomen, weichen Naevis und Fibromen die Zahl der Mitosen sehr verschieden war, von der Norm bis zu starker Vermehrung, daß ich aber eine sichere Erklärung für diese Differenzen wie für die Mitosenvermehrung überhaupt aus dem mir bisher vorliegenden Material nicht ableiten im stande bin. Es kann sehr wohl sein, daß hier verschiedene Momente, wie ich sie in hypothetischer Weise angeführt habe, in Frage kommen können und daß unter diesen auch die Hyperämie eine Rolle spielt. Beweisendes aber für diese Behauptung konnte ich nicht finden.

II.

Die experimentellen Untersuchungen habe ich an der Haut von Kaninchen (innere Fläche des Ohres), besonders aber an der von Katzenpfoten vorgenommen. Die Hautstückchen wurden in derselben Weise behandelt, wie ich es oben bei dem Material vom Menschen angeführt habe.

Anfangs machte ich Experimente an den Kaninchenohren.

Versuch Nr. I. Kaninchenohr; Saugglocke 1 Stunde. Dann wurden Hautstückchen exzidiert, sofort nach Beendigung des Experimentes, 3, 4, 6 bis 22 Stunden später. In allen diesen Stücken wurde eine Vermehrung der Mitosen nicht konstatiert, obschon bei einzelnen Experimenten Mazeration und einige kleine mit polynukleären Leukozyten angefüllte Herdchen unter- oder innerhalb des Epithels vorhanden waren.

Versuch Nr. II. Es wurde auf das Ohr eines Kaninchens ein feuchtwarmer Umschlag 3 Tage lang appliziert. Nach Abnahme desselben war die Haut mazeriert. Es wurden 3 Stückchen entnommen, $2^1/_2$, 48 und 72 Stunden nach Applikation des Umschlags, nachdem dieser 6 Stunden vor der Exzision entfernt worden war. Auch in diesen Hautstückchen war eine Vermehrung der Mitosen nicht deutlich nachzuweisen trotzdem in dem letzten Stück eine Epidermismazeration vorhanden war.



Versuch Nr. III. Ein Kaninchenohr wird an 3 aufeinander folgenden Tagen je einmal mit der Fingerkuppe bis zu Rötung gerieben. Die Hautstückchen wurden entweder sofort oder 2 Tage nach der lezten Reibung exzidiert. Auch in diesen Stückchen waren die Mitosen nicht vermehrt (1 auf 100 bis 300 Gesichtsfelder).

Da diese Versuche also unzureichende Resultate ergaben, mußte ich zu solchen mit längerer Dauer übergehen.

Versuch Nr. IV. 7 Tage hindurch wird jeden Tag eine Stunde lang eine Saugglocke appliziert. Am 3. Tag war die Haut stark geschwollen, am 4. begann die Mazeration, welche am Schluß des Experimentes recht stark war. Es wurden Stückchen exzidiert: sofort nach der letzten Applikation, ferner 1, 2 und 3 Tage später. Wegen der Mazeration war es nicht möglich, die Zahl der Mitosen in der Epidermis festzustellen. Es war aber eine sehr deutliche Vermehrung derselben in den Schweißdrüsen und Follikeln vorhanden. Auch an der Grenze zwischen der gesunden und mazerierten Haut, d. h. an den Stellen, an denen die Ränder der Glocke aufgesessen hatten, war die Zahl der Mitosen in dem hier gut erhaltenen Epithel stark vermehrt (250 auf hundert Gesichtsfelder.) Doch konnten diese Stellen natürlich für die Beurteilung der reinen Hyperämiewirkung nicht berücksichtigt werden.

Versuch Nr. V. Auf die rasierte Bauchhaut eines Kaninchens wird jeden Tag, 7 Tage hindurch, jedes Mal 3 Stunden, ein trockener Schröpfkopt appliziert; leider kam es dabei zur Bildung einer ziemlich dicken, festsitzenden Kruste in der Mitte der behandelten Hautpartie. Die Hautstückchen wurden an den peripheren Teilen exzidiert, wo weder Kruste noch Abschuppung vorhanden war. Es fand sich eine starke Vermehrung der Mitosen in den Follikeln (2—4 in einem Gesichtsfeld, bei Okular 4, Immersion 1/12).

Versuch Nr. VI. Die Haut eines Kaninchenohres wird ein- bis zweimal am Tage drei Wochen hindurch gerieben. Es war die Absicht, die Reibung nur bis zur Rötung fortzusetzen, trotzdem aber kam es mitunter zu leichten Fältelungen, welche dann unter Krustenbildung abheilten oder die Haut nahm ein pergamentartiges Aussehen an. Daraufhin wurde die Reibung eingestellt, bis Heilung eingetreten war, und erst dann wieder aufgenommen. Am Schluß des Experimentes war die Haut leicht verdickt und schuppte kleienförmig. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich eine Verdickung des Rete und der Hornschicht. Keine Parakeratose. Keine Auswanderung von Leukozyten. Die Epithelzellen nicht bloß vermehrt, sondern auch vergrößert, die Zahl der Mitosen 120 auf 100 Gesichtsfelder. In der Cutis Vermehrung der Bindegewebszellen, sehr wenig leukozytäre Elemente.

Da sich die Haut der Kaninchen als wenig tauglich für derartige Experimente erwies, weil sie zu fein ist und eine zu leicht verletzbare Epitheldecke hat, wählte ich die unbe-



haarten Teile der Katzenpfote, weil hier Epidermis und Hornschicht sehr dick sind. Alle Versuche mit Ausnahme der Stauungshyperämie wurden unter Äthernarkose vorgenommen.

Versuch Nr. VII. Eine Saugglocke wurde während 10 Tagen täglich 4—5 Minuten lang aufgesetzt. Die Haut war nach den Versuchen stark gerötet und etwas geschwollen. Die Hautstückchen wurden sofort nach Beendigung des letzten Experimentes herausgeschnitten. Zahl der Mitosen 155 auf 100 Gesichtsfelder. In den Präparaten fanden sich weder Blasen noch Schuppen. Nur in dem zentralen Teil des behandelten Bezirks war die an und für sich blasse Färbung der oberen Schicht des Epithels wesentlich stärker ausgeprägt als normalerweise. Keine Durchwanderung von Leukozyten, keine deutliche Vermehrung der fixen Zellen in der Cutis.

Versuch Nr. VIII. Reibung mit der Fingerkuppe auf der Haut einer Katzenpfote (8 Minuten lang). Es bildet sich eine durchsichtige, nicht blutig gefärbte Blase, die sofort nach ihrer Entstehung exzidiert wird. Zahl der Mitosen 8 auf 100 Gesichtsfelder. Die histologische Beschreibung folgt im 3. Teil.

Versuch Nr. IX. Eine Katzenpfote wird täglich während 5 Minuten mit einem Korkzapfen gerieben. Nach drei Tagen bildet sich eine Blutblase, deren Decke 4 Tage später zerstört ist. 8 Tage nach der Blasenbildung wird das Stück herausgenommen. Zahl der Mitosen 115 auf 100 Gesichtsfelder. Histologische Beschreibung im 3. Teil.

Versuch Nr. X. In derselben Weise wurde eine Katzenpfote während 10 Tagen täglich 4 Minuten gerieben. Es bildeten sich keine Blasen. Am 10. Tage wurde die Haut sofort nach Beendigung des letzten Experimentes herausgeschnitten. Zahl der Mitosen 29 auf 100 Gesichtsfelder. Die Hornschicht ist normal, das Rete nur undeutlich vermehrt. Man sieht bei schwacher Vergrößerung, daß die Zellen der oberen wie der unteren Schichten sich ungleichmäßig färben, d. h. daß sich neben gut färbbaren Zellen Herde von verschiedener Größe und unregelmäßiger Form finden, welche die Fähigkeit, sich mit Kern- und Protoplasmafarben zu färben, mehr oder weniger verloren haben. Einzelne Zellen sind ganz blaß, ihr Protoplasma scharf abgegrenzt, auch Gruppen von 5—6 Zellen können ganz ungefärbt erscheinen, ohne daß weitere Einzelheiten in ihnen zu erkennen sind. In anderen ist nur ein Teil des Protoplasmas nicht mehr färbbar und manche von diesen Zellen sind stark vergrößert.

An einzelnen Stellen reichen solche blasse Stellen bis fast an die Cutis heran. Die Färbung der letzteren war überall normal, ihr Zellgehalt etwas vergrößert. Durchwanderung von Leukozyten nicht nachweisbar.

Versuch Nr. XI. In gleicher Weise wie in den vorhergehenden Versuchen wurden während 10 Tagen 2 Minuten täglich gerieben. Am



10. Tag wurde unmittelbar nach der Reibung das Hautstück herausgeschnitten. Zahl der Mitosen 185 auf 100 Gesichtsfelder. Beginnende Blasenbildung.

Versuch Nr. XII. Reibung mit der Fingerkuppe während 6 Minuten (wenn in analoger Weise 8 Minuten gerieben wurde, so entstand eine Blase). Die Hautstückchen wurden 24 Stunden nach dem Versuch herausgeschnitten. Zahl der Mitosen 165 auf 100 Gesichtsfelder. Die Epidermis ist im wesentlichen normal; die oberen Schichten traten nicht besonders hervor, die Cutis war mäßig zellreich.

Versuch Nr. XIII. An der Haut der hier benutzten Katzenpfote fand sich eine Narbe, die 2 Monate vorher durch eine Verletzung hervorgerufen worden war. Nach einer Reibung von $7^1/_2$ Minuten entstand eine Blase mit blutigem Inhalt. Diese wurde zur mikroskopischen Untersuchung 5 Tage nachher exzidiert. Histologische Beschreibung im 3. Teil.

Versuch Nr. XIV. Reibung mit einem Korkzapfen 4 Minuten, darnach Blase mit blutigem Inhalt. Exzision nach 24 Stunden. Zahl der Mitosen 465 auf 100 Gesichtsfelder. Mikroskopische Untersuchung im 3. Teil.

Versuch Nr. XV. Reibung wie bei Nr. 14 während 3 Minuten. Keine Blasenbildung. Exzision nach 24 Stunden. Zahl der Mitosen 350 auf 100 Gesichtsfelder. An der Oberfläche des Epithels einzelne ungefärbte Herdchen, sonst Epidermis und Cutis recht normal.

Weitere Experimente wurden zur Untersuchung der Druckwirkung vorgenommen. Ich benutzte dazu aus Metall oder Holz bestehende Klammern, wie sie zum Aufhängen von Wäsche verwendet werden. Die Klammer wurde auf die in einer Falte aufgehobene Katzenhaut appliziert.

Versuch Nr. XVI. Der Druck wurde in der erwähnten Weise auf 2 Pfoten ausgeübt und zwar während 4 Tagen 4 Minuten täglich. An der einen Pfote wurde sofort nach Beendigung des Experimentes exzidiert. Zahl der Mitosen 36 auf 100 Gesichtsfelder. Epithel ziemlich normal, Gefäße der Cutis mäßig zellreich. An der andern Pfote war die Klammer während des Experimentes einige Male abgesprungen. Hier entwickelte sich eine Blase. Exzision nach 3 Tagen. Zahl der Mitosen 103 auf 100 Gesichtsfelder.

Versuch Nr. XVII. In gleicher Weise wie bei Nr. 16 wurde 2 Min. täglich während 5 Tagen der Druck ausgeübt. Die Exzision wurde vorgenommen 1. sofort nach dem letzten Experiment. Zahl der Mitosen 37 auf 100 Gesichtsfelder. 2. 3 Tage später. Zahl der Mitosen 98 auf 100 Gesichtsfelder.

Versuch Nr. XVIII. Gleiche Druckwirkung während 4 Tagen 2 Minuten täglich. Exzision 1. sofort nach dem Experiment, 40 Mitosen auf 100 Gesichtsfelder. 2. 3 Tage später. 45 Mitosen auf 100 Gesichtsfelder.

Endlich wurde in einigen Experimenten durch elastische Binden Stauungshyperämie an Katzenpfoten erzeugt.



Versuch Nr. XIX. Leichte Stauungshyperämie während 2 Stunden. Die Extremitäten waren nicht merklich abgekühlt, aber bläulichrot verfärbt, leicht geschwollen. In den sofort nach Beendigung des Experimentes exzidierten Hautstückchen 120 Mitosen auf 100 Gesichtsfelder. Das Epithel war vollständig normal. Weder in ihm noch in der Cutis etwas von Entzündung.

Versuch Nr. XX. Leichte Stauungshyperämie. 9 Stunden Stauung, 9 Stunden Ablösung der Binde, 3 Stunden Stauung, 3 Stunden Ablösung der Binde. Dann Exzision. Zahl der Mitosen 208 auf 100 Gesichtsfelder. Sehr wenig Leukozyten im Epithel. Keine Parakeratose; das Korium etwas zellreicher.

Versuch Nr. XXI. Ziemlich intensive Stauungshyperämie. Starke Anschwellung; bläuliche Verfärbung. Dauer 24 Stunden. Exzision sofort nach dem Experiment. Zahl der Mitosen 50 auf 100 Gesichtsfelder. Einige wenige Leukozyten in der Cutis, fast keine im Epithel. Ödem in der Cutis, Erweiterung der Gefäße.

Versuch Nr. XXII. Leichte Stauungshyperämie während 48 Stunden Exzision sofort nach Abschluß des Versuches. Zahl der Mitosen 89 auf 100 Gesichtsfelder. Einzelne entzündliche Herdchen an der Epithelgrenze mit Leukozyten-Auswanderung.

Versuch Nr. XXIII. Leichte Stauungshyperämie während 24 Stunden 24 Stunden nach Abschluß der Stauung Exzision. Zahl der Mitosen 80 auf 100 Gesichtsfelder. Entzündliche Herdchen an der Epithelgrenze mit Leukozyten-Auswanderung.

Wenn ich jetzt daran gehe, die Resultate dieser Versuche zu analysieren und kritisch zu verwerten, so möchte ich von vornherein bemerken, daß ich mir wohl bewußt bin, daß die Zahl der einzelnen gleichartigen Experimente zu gering ist, um abschließende Folgerungen zu gestatten. Die Versuche sind nicht bloß mühsam anzustellen (manche mißlangen aus äußeren Gründen); auch die Zählung der Mitosen ist eine sehr zeitraubende Arbeit. Gewisse Schlüsse aber können meines Erachtens aus diesem Material, dessen Vermehrung sehr wünschenswert wäre, doch schon gezogen werden.

Ganz besonders vorsichtig muß ich mich in bezug auf die Kaninchen-Experimente aussprechen, da, wie erwähnt, die Haut dieser Tiere für einigermaßen eingreifende Versuche zu zart ist. Die dabei entstehenden Erosionen und Mazerationserscheinungen stören natürlich den Ablauf des Prozesses. Das eine aber kann ich doch auch aus diesen Versuchen entnehmen, daß kurz dauernde Hyperämie (Saugung), warme Umschläge (aktive Hyperämie), kurz dauernde Reibung eine vermehrte



Mitosenzahl nicht bedingt haben. Der Versuch Nr. 6 mit längere Zeit und mehrfach wiederholter Reibung ergab eine deutliche Vermehrung der Mitosen und eine Verdickung der Hornschicht, sowie eine deutliche Verbreiterung des Rete. Trotzdem dabei Verletzungen der Oberfläche nicht ganz vermieden werden konnten, möchte ich doch diesem Experiment einen Wert beimessen, da entzündliche Auswanderung nicht nachgewiesen werden konnte.

Viel wichtiger sind die Versuche an den Katzenpfoten, da bei ihnen die Eingriffe viel energischer ausgeführt werden konnten. Diejenigen Experimente, bei denen sofort Blasenbildung eintrat und bei denen die Exzision unmittelbar im Anschluß daran vorgenommen wurde, brauche ich hier nicht zu besprechen. Bei ihnen war Zeit zur Mitosenbildung kaum gegeben. Aber auch die Versuche mit Blasenbildung, bei denen die Exzision später vorgenommen wurde, können hier nur vergleichsweise herangezogen werden; denn hier war die Veränderung zu stark, die Mitosenvermehrung kann auf Rechnung der Entzündung gesetzt werden. Diese Blasenbildungen verwerte ich wesentlich im 3. Teil der Arbeit. Aus den übrigen Experimenten ergibt sich etwa folgendes:

1. Reine Stauungshyperämie hatte eine starke Vermehrung der Epithelmitosen zur Folge, wenn sie leicht war (Nr. 19: 120 Mitosen), schwächere, wenn sie stark war (Nr. 21: 50 Mitosen). Eine zwischen diesen liegende Vermehrung ergab sich bei Nr. 22 (89 Mitosen); doch ist dieses Experiment nicht ganz rein, weil entzündliche Veränderungen im Sinne von Anhäufung von Eiterkörperchen dicht unter dem Epithel und in dessen untersten Lagen vorhanden waren. Immerhin kann dieser Befund zur Bestätigung der beiden anderen dienen.

2. Gemischte Hyperämie. Zuerst Stauung; nach Abnahme der Binde wird dann mit der Exzision gewartet, so daß sich bis zu dieser als Reaktion eine aktive Hyperämie ausbilden kann. Dabei ergibt sich eine sehr starke Vermehrung der Mitosen (Nr. 20: 208 Mitosen). Das Resultat ist in Nr. 23 viel geringer, trotzdem die Stauung hier viel länger angehalten hat. Hier aber waren entzündliche Erscheinungen vorhanden.



Bei der Saughyperämie (Nr. 7) mit wiederholter Saugung durch kurze Zeit entstand starke Vermehrung der Mitosen (155).

Daraus scheint sich also zu ergeben, daß die Stauung als solche, speziell die schwache, zu einer starken Vermehrung der Epithelmitosen führt, daß aber diese Vermehrung noch intensiver wird, wenn vor der Exzision eine längere Ruhepause (mit aktiver Hyperämie) vorhanden ist oder wenn Stauung und Ruhe (resp. aktive Hyperämie) wechseln.

3. Reibung und Druck. Die Experimente, die hier in Frage kommen, müssen mit sehr großer Vorsicht beurteilt werden, da es kaum möglich ist, die Intensität der Einwirkung abzuschätzen, besonders bei den Experimenten mit Druck; ganz abgesehen davon, daß hier auch Reibung nicht auszuschließen ist (vgl. Nr. 16), werden wir die (mit der erwähnten Ausnahme) nicht unbeträchtliche Vermehrung der Mitosen entweder auf die nach Aufhebung des Druckes eingetretene aktive Hyperämie zurückführen oder eine Zellschädigung mit nachfolgender Regeneration annehmen müssen (siehe unten).

Von den Reibungsexperimenten ist Nr. 6 wegen der allerdings nur unbedeutenden Krustenbildung nicht als rein zu betrachten, wenngleich die histologische Untersuchung im eigentlichen Sinn entzündliche Veränderungen nicht aufgedeckt hat. Die Experimente, die zu einer Blasenbildung führten, können hier ebenfalls nicht berücksichtigt werden, weil die Einwirkungen bei ihnen über das gewollte Maß hinausgingen. Auch den Versuch 17 möchte ich nicht verwerten; denn hier war mikroskopisch schon ein Beginn von Blasenbildung zu konstatieren. Dagegen zeigen Nr. 12 und 15 insofern reine Verhältnisse, als irgendwie wesentliche Veränderungen, speziell solche entzündlicher Natur, fehlten. Trotzdem war hier die Mitosenbildung beträchtlich, die Vermehrung in Versuch Nr. 15 sogar eine so hochgradige, wie ich sie sonst nie beobachtet habe. Diese Ergebnisse scheinen mir von ganz besonderem Interesse. Sie zeigen, daß ein anscheinend so leichter Eingriff, wie 3—6 Minuten lange Reibung, eine relativ sehr starke Vermehrung der Mitosen bedingen kann.

Nicht damit stimmt der Versuch Nr. 10 überein, in welchem die Mitosenvermehrung unbedeutend war. Ich möchte annehmen, daß hier der Reiz zu stark gewesen ist. Es kam zwar nicht, wie bei Nr. 9, zur Blasenbildung, aber doch zu mikroskopisch sichtbaren, starken Ernäherungsstörungen im Epithel, und die Regenerationserscheinungen, die auch darnach, wie bei den Blasenbildungen, wohl hätten eintreten müssen, wurden vielleicht durch die täglich erneute Schädigung hintangehalten. Entsprechende Erfahrungen hat Werner mit Kälteeinwirkungen gemacht. Erst am 10. Tage nach wiederholter Abkühlung begann die Vermehrung der Mitosen, während kurze Zeit nachher ihre Zahl normal oder unbedeutend vermehrt war. Analog ist auch die Differenz in meinen Experimenten Nr. 21 und 19: bei starker Stauungshyperämie geringere Vermehrung als bei schwächerer.

Wenn man die zuerst erwähnten Resultate mit denen nach 24stündiger, respektive 48stündiger passiver und mit denen nach gemischter Hyperämie vergleicht, wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu der Anschauung gelangen, daß bei den Reibungsexperimenten die Hyperämie allein zur Erklärung der Mitosenvermehrung nicht genügt; man müßte denn annehmen, daß der dabei eintretende fortwährende Wechsel zwischen Anämie und Hyperämie, so kurze Zeit er auch dauert, einen besonderen Anreiz zur Mitosenbildung abgibt.

Bei den Reibungsversuchen handelt es sich in der Hauptsache unzweifelhaft um aktive Hyperämie. Die mancher länger dauernden und starken aktiven Hyperämie (Entzündung) folgende passive, durch eine Art von Gefäßlähmung hervorgerufene Hyperämie kann hier nicht wohl in Betracht gezogen werden. Gerade von der aktiven Hyperämie aber ist, wie auch Sklarek betont, nach Ribbert und selbst nach Bier (15) in bezug auf die Mitosenvermehrung nicht viel bekannt. Wir haben bei meinen Versuchen kaum nötig, mit Ribbert auf die mechanische Wirkung bei der Hyperämie zu rekurrieren, welche in einer Veränderung der inneren Spannungsverhältnisse der Gewebe besteht. Gewiß kann die Hyperämie „eine Dehnung des Gewebes und dadurch entweder ein Auseinanderrücken der ganzen Zellen oder der einzelnen Teile ihres Protoplasmas"



bewirken (zitiert nach Aschoff, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse Bd. 5, p. 70), oder, wie Fürst aus seinen Experimenten erschließt, „der dehnende Einfluß der Hyperämie auf die Epitheldecke kann nicht der ausschlaggebende sein, da die Hyperämie schwindet, während die Wucherung weiter dauert". Es bleibt also nur die Lockerung der Zellen und die intrazelluläre Entspannung durch die schädigenden Reize übrig, welche eine exzessive Regeneration anregen (l. c.). Gerade in Rücksicht auf diese Ausführungen liegt es nahe, bei meinen Reibungsversuchen die stärkere Vermehrung der Mitosen auf die unmittelbare Gewebsschädigung, respektive das Auseinanderrücken der Zellen zurückzuführen, welche jene als einen Regenerationsvorgang bedingen könnten. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als bei den weiter unten im Zusammenhang zu besprechenden Blasenbildungen die Epithelschädigung klar zutage tritt, andererseits aber die Mitosenvermehrung noch viel hochgradiger ist. Während wir aber bei der Blasenbildung eine entzündliche Veränderung im eigentlichen Sinne deutlich nachweisen können, ist das bei den Reibungsversuchen ohne Blasenbildung keineswegs immer der Fall.

Wir haben also hier ein relativ einfaches Beispiel vor uns, auf das die bekannte Weigertsche (16) Reiz- und Entzündungstheorie sich besonders gut anwenden läßt. Durch die Reibung kann einmal bedingt werden: eine durch makro- oder wenigstens durch mikroskopische Merkmale deutlich charakterisierte Entzündung, bei der wir dann natürlich nicht mehr unterscheiden können, wie viel von der Mitosenbildung auf die reaktive Entzündung, wie viel auf die unmittelbare Zellschädigung zu beziehen ist. Andererseits aber kann die Reibung eine, soweit die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden gestattet, reine Epithelproliferation bedingen.

Es ist natürlich bei der Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel ein Streit ums Wort, ob wir auch den letzteren Prozeß schon zur Entzündung rechnen wollen. Die histologisch charakteristischsten Zeichen dieser fehlen hier jedenfalls.

Gewiß ist es auf Grund des spärlichen Materials unmöglich, zu entscheiden, wie viel von der Vermehrung der Mitosen bei der Reibung auf die unmittelbare Epithelschädi-

gung, wie viel auf die Zirkulationsänderung zurückzuführen ist. Für mich und für jetzt muß die Tatsache genügen, daß es sehr schwierig ist, die letztere allein zur Erklärung heranzuziehen.

Wenn ich dann noch für einen Augenblick zu dem Ausgangspunkte zurückkehre, nämlich zu dem fraglichen Mechanismus der Bildung der Schwielen und Hühneraugen, so möchte ich nur eines hervorheben: Neben der unzweifelhaft bestehenden „Hornstauung" und neben der Hyperämie kann man nunmehr ein weiteres Moment für deren Genese ins Feld führen: die durch die Reibung bedingte Epithelschädigung, respektive die ihr folgende Epithelproliferation.

III.

Die eben berichteten Reibungsversuche gaben mir Gelegenheit, histologische Versuche über die bekannten Blasen anzustellen, wie sie an der Haut des Menschen durch Reibung entstehen. Ich habe die von mir erzeugten Blasen der Katzenpfoten in verschiedenen Stadien exzidiert und in Serien geschnitten. Dieses Material habe ich durch eine Blase ergänzt, die an meinem eigenen Arm durch vorsichtige Reibung hervorgerufen und sofort exzidiert wurde. Bekanntlich entstehen Blasen sehr leicht an solchen Stellen, welche mit dicker Hornschicht versehen sind (Handteller etc.). Leber hat an seiner eigenen Hand beobachtet und Jadassohn hat es öfter bestätigt, daß schon durch etwa 5 Minuten langes Reiben eine Blase mit geringer Rötung der Haut entstand, die bis zum folgenden Tage etwas praller gespannt wurde. Die entleerte Flüssigkeit enthielt spärliche Leukozyten, etwas mehr rote Blutkörperchen und außerdem feinste Körnchen. Spontane Gerinnung trat nicht ein, doch fand sich ein starker Eiweißgehalt. Bemerkungen über die histologische Struktur solcher Blasen habe ich nur bei Unna gefunden.

„Die Blasen an den Händen ungeübter Arbeiter, an den Füßen anstrengend Marschierender entstehen bei leichterer und kürzerer Reibung zwischen basaler und mittlerer Hornschicht und füllen sich mit klarem Serum; wenn man die Blasendecke entfernt, liegt eine etwas feuchte rötliche Hornschicht bloß. Bei stärkerer und andauernder Reibung tritt eine Ablösung inmitten der Stachelschicht oder selbst zwischen dieser und der Cutis ein. Das Exsudat ist ein mehr fibrinöses und zugleich erfolgt eine lebhafte Leukozytenauswanderung aus den Cutisgefäßen."



Nach Abschluß meiner Arbeit (Sommer 1907), welche aus äußeren Gründen erst jetzt publiziert werden kann, ist noch die Mitteilung von Pautrier und Simon (17) erschienen, welche die histologischen Befunde nach Anwendung der von Brocq zu diagnostischen Zwecken eingeführten Methode des „Grattage" bei gesunder Haut und bei einigen Hauterkrankungen schildert. Bei der ersten fanden die Autoren nur minimale Veränderungen: Depression des Epithels, mit Ausgleichung der Papillen und Retezapfen, Abplattung der Zellen, Verschwinden der Horn- und Körnerschicht, Erweiterung der Papillargefäße. Interessant für mein Thema sind die bei Psoriasis, Syphiliden, seborrhoischem Ekzem („Dermatose figurée médiothoracique") nach Grattage gefundenen Läsionen. Denn dabei wurde eine Spaltbildung und starke Altération cavitaire im Rete konstatiert, auf die ich später noch zurückkomme.

Was die Erzeugung von Reibungsblasen angeht, so ist mir eine solche an der Haut von Kaninchen nicht gelungen, weil dort Epidermis und Hornschicht zu dünn ist, und die Decke der entstehenden Blase immer zu leicht zerstört wurde. Ebenso wenig vermochte Touton (18) an der Haut von Kaninchen Verbrennungsblasen zu erzeugen. Leichter ist es, wie aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, an der Haut von Katzenpfoten Reibungsblasen zu provozieren, ebenso an der Haut der Hände, speziell auch über den Kapitula der Fingergelenke. Schwieriger war das am Ellbogen, wo man darauf achten mußte, daß die Decke nicht sofort zerrissen würde. Man beobachtet bei solchen Versuchen, wie zuerst eine Loslösung und Fältelung entsteht, unter der sich dann schnell die Flüssigkeit ansammelt.

Ich gebe nun zunächst die histologische Beschreibung der von mir erzeugten Blasen.

I. Die Blase von meinem Ellbogen wurde sofort herausgeschnitten. An den Präparaten, welche der Mitte der Blase entsprechen, muß man eine zentrale Zone mit der eigentlichen Blasenhöhle und die beiden seitlichen Zonen unterscheiden, in welchen die Blase nicht zur Ausbildung kam. Die Decke der großen Blase wird gebildet von Horn- und Körnerschicht und von den hie und da an der letzteren hängenden obersten Schichten des Rete. Ihre Basis besteht aus den mittleren und unteren Schichten des letzteren. Die Veränderungen in der oberen und unteren Wand der Blase sind unbedeutend. In einzelnen Zellen bemerkt man ein intrazelluläres Ödem



(Altération cavitaire), das zunächst eine Zone um den Kern bildet, weiterhin aber das Protoplasma mehr an die Zellwand herandrängt, bis nur ein schmaler Rest davon zurückbleibt. Die Kerne dieser Zellen sind gut färbbar, aber vielfach zerknittert und wie geschrumpft. In der Basalzellenschicht keine wesentliche Veränderung. Speziell ist hier, wie auch in der Umgebung, keine Vermehrung der Mitosen vorhanden; die Blasenhöhle zum größten Teil leer oder mit einem feinen, nicht färbbaren Gerinnsel (seröse Flüssigkeit) gefüllt. Außerdem sind vereinzelte oder in kleinen Gruppen liegende Epithelzellen vorhanden, zum Teil gut erhalten und färbbar, zum Teil in körnigem Zerfall.

Veränderungen zu beiden Seiten der Blase sind in der mittleren und oberen Schicht des Rete vorhanden, welche allmählich immer unbedeutender werden. Sie betreffen bald mehr einzelne Epithelzellen, bald größere oder kleine Gruppen solcher. Sie gehören zu der erwähnten Altération cavitaire, bilden verschieden große Herde von unregelmäßiger Form und retikulärem Bau; an manchen Stellen ist das retikuläre Maschenwerk schon zerstört und es ist zur Bildung von mikroskopisch kleinen Blasen gekommen, die zum Teil leer scheinen, zum Teil fädige und körnige Massen enthalten.

Im oberen Teil der Cutis starke Erweiterung der Lymphgefäße und -Spalten; mäßige, nur hie und da stärker ausgesprochene Erweiterung der Blutgefäße.

II. Blase an der Katzenpfote, die sofort exzidiert wurde (vgl. Versuch Nr. 8). Die Blase liegt teils unmittelbar unter der Hornschicht, teils unter dem stark veränderten Stratum granulosum. Zum Teil wird ihre Decke auch von Resten der Stachelschicht gebildet. An einzelnen Stellen am Rand kann man deutlich an der Decke und an der Basis der Blase Körnerschicht unterscheiden. An anderen Stellen fehlen die Körner vollständig, müssen also zugrunde gegangen sein. Im Innern der Blase findet sich an einer Stelle eine gleichmäßig mit Eosin färbbare, mit der Blasenbasis zusammenhängende, zerknitterte, zerrissene Masse, mit ganz dunkeln und unregelmäßig geformten Kernen. Außerdem liegen hier in großer Zahl rote Blutkörperchen, was bei der Freilegung einzelner Papillen nicht wundernehmen kann. An der Basis der Blase sind die Konturen der Zellen in den obersten Schichten teilweise verwischt; diese selbst sind blaßrosa gefärbt, ihre Kerne spärlich und zerknittert. In den Zellen sind große unregelmäßige Lücken, die stellenweise bis zur Bildung mikroskopischer Blasen geführt haben. Die Epithelveränderungen in der Umgebung der Blase reichen viel weniger weit als in dem ersten Präparat. Neben einzelnen kleinen Rissen findet sich ebenfalls Altération cavitaire, die auch deutlich bis in das Stratum granulosum hineinreicht. In der Basalschicht ist eine geringe Zahl von Mitosen vorhanden, in der Cutis starke Erweiterung der Lymphgefäße.

Auch aus dem histologischen Befund geht hervor, ein wie starkes Trauma hier eingewirkt hatte.



III. cf. Versuch Nr. 14. Die 24 Stunden nach ihrer Bildung exzidierte Blase liegt ebenfalls im Rete. Die Veränderungen an der Basis sind keine so tiefgreifenden, wie bei dem 2. Präparat. Die Papillen sind nirgends frei gelegt, der Blaseninhalt ist durchsichtig und enthält einige wenige Epithelzellen und fädige Massen, keine roten Blutkörperchen. Zwischen den Epithelzellen der Basis, welche sich ebenfalls im Stadium des intrazellulären Ödems befinden, liegen ziemlich reichlich Eiterkörperchen, stellenweise sogar in Anhäufungen. Die Hornschicht über der Blase ist vollständig, die Körnerschicht zum großen Teil normal, ihre Kerne allerdings oft auffallend pyknotisch. Unter ihr ist fast überall noch ein aus 2—5 Lagen bestehender Zellensaum mit bald glattem, bald unregelmäßigem unterem Saum vorhanden. Die Zellen vielfach ganz blaßrosa gefärbt, zersplittert, mit deutlichen Kernhöhlen versehen, aber ohne färbbare Kerne. Dabei sind die Protoplasmafasern gut erkennbar. Andere solche Zellen enthalten mit Hämalaun färbbare blaßblaue Kerne. An einer Stelle hängt an der Blasendecke ein Stück Schweißdrüsengang mit gut erhaltener Struktur und gut gefärbten Kernen. Hier und da liegen an ihrem unteren Rand zwischen dem Epithel Gruppen von Eiterkörperchen. In der Blase selbst sind sehr wenig Eiterkörperchen und ebensowenig Epitheltrümmer vorhanden. Die Blasenbasis besteht aus einer oberen Schicht von 3—5 Zellenlagen, die zum Teil strukturlos und blaßrosa gefärbt sind; zum Teil sind Zellkonturen und Fibrillen noch zu erkennen. Vielfach sind diese Zellen vakuolisiert, mit eingelagerten Kernresten, die untersten Schichten des Epithels sind gut gefärbt und hier findet sich auch ein interzelluläres Ödem, das an einzelnen Stellen bis zu einem wirklich deutlichen Status spongoides sich entwickelt hat. Auch hier liegen einzelne durchwandernde Leukozyten und ferner viele Mitosen.

In der Umgebung ist das Epithel in kleinen Herdchen verändert, besonders in der oberen Lage des Rete bis in die Körnerschicht hinein. An diesen Stellen sind die Kerne ganz blaß, ebenso das Protoplasma, das zum Teil noch deutlich fibrilläre Struktur, zum Teil auch Altération cavitaire aufweist..

Nr. III. Blase von Versuch 16, 3 Tage nach ihrer Entstehung exzidiert. Die Blase war durch Druck mit der Klammer hervorgerufen, doch war wahrscheinlich auch hier die Reibung das maßgebende. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß unter dem Boden der Blase das Rete schon neu gebildet war und zwar sogar anderthalb Mal dicker als normal. Die Zellen dieses neu gebildeten Rete weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Die Körnerschicht war etwas dicker als gewöhnlich, die Zahl der Körner ungefähr normal. Unmittelbar darüber liegt eine sich diffus färbende, mit meist schwachen oder nicht gefärbten Kernen versehene Schicht, deren Zellen nicht so deutlich von einander abgegrenzt sind wie gewöhnlich. Ihre Stacheln nicht mehr kenntlich. Diese Schicht muß als Rest der unteren Blasenwandung angesehen werden, in ihr finden sich noch hie und da Leukozyten. Auf

diese Schicht folgt eine aus den Resten des Blaseninhaltes bestehende (mit Blutresten, in denen aber die einzelnen roten Blutkörperchen nicht mehr gut zu erkennen sind); diese Schicht wird stellenweise noch durch Reste vom alten Rete durchsetzt und wird überlagert: von einer weiteren Schicht des früheren Rete, von dem alten Stratum granulosum und von der alten Hornschicht. Speziell durch Färbung mit Karmin und nach der Gramschen Methode gelang es, sich in diesen letzten Schichten sehr gut zu orientieren. Das neu gebildete Epithel war durch Karmin rot die Blasenwandung farblos, die Hornschicht blau. Dabei konnte man gefärbt, auch den ersten Beginn der neuen Verhornung in feinen Granulis (Ernst) konstatieren. Auch die Färbung mit Kresylechtviolett ergab gute Bilder. In der Blasendecke und Zwischenschicht keine Leukozyten. Im Papillarkörper Vermehrung der fixen Zellen, besonders um die Gefäße; Ödem und Erweiterung der Lymphgefäße.

Nr. IV. Blase von Versuch 13. Exzision 5 Tage nach dem Versuch. Die Blase war durch Reibung auf einer $2^1/_2$ Monate alten Narbe hervorgerufen. Sie befindet sich zwischen dem neu gebildeten Epithel auf der einen und der alten Hornschicht auf der anderen Seite. An der letzteren noch Spuren von Keratohyalin zu erkennen. Der Blasenrest ist sehr dünn. An der unteren Wand der Blase Parakeratose. Geringe Auswanderung von Leukozyten. In dem neu gebildeten Epithel wieder normales Keratohyalin entwickelt.

Nr. V. 7 Tage alte Blase von Versuch 9. Auch hier ist das Epithel schon wieder hergestellt, das zum Teil wesentlich dicker ist, als das normale. Das teilweise ebenfalls vorhandene Stratum granulosum enthält Keratohyalin, teils normal, teils in verminderter Menge. Über ihm liegt eine kernlose Schicht, welche zum Teil nach der Gramschen Methode eine beginnende Verhornung aufweist. Die Decke der Blase ist verloren gegangen, ihre untere Wand liegt der neuen Hornschicht auf. Sie färbt sich diffus und enthält eine Anzahl gut gefärbter Kerne.

Wenn ich jetzt auf Grund dieser Befunde daran gehe, die Histogenese dieser Reibungsblasen und das histologische Verhalten bei ihrem weiteren Schicksal zu besprechen, so muß ich in erster Linie betonen, daß alle von mir erzeugten Blasen augenscheinlich innerhalb des Rete, respektive unterhalb der Hornschicht entstanden sind. Aus der oben zitierten Bemerkung Unnas geht leider nicht hervor. an welchem Material er seine Untersuchungen angestellt hat. Gewiß kann man sagen, daß meine Präparate durch stärkere und andauernde Reibung zu stande gekommen sind, also der 2. Kategorie von Unna entsprechen würden. Aber man muß doch fragen, ob es wahrscheinlich ist. daß bei Lückenbildungen innerhalb der Hornschicht Flüssigkeit die wohlerhaltene basale Hornschicht



durchsetzen kann. Die Befunde Unnas könnten auch so erklärt werden, daß die Blasen nicht unmittelbar nach ihrer Entstehung untersucht worden sind, so daß sich an ihrer Basis schon wieder Hornschicht nachgebildet hätte, oder daß doch (was nur durch Serienschnitte hätte konstatiert werden können) Läsionen in der basalen Hornschicht die Wege wären, die den Flüssigkeitsdurchtritt gestatteten.

Von dem Mechanismus der Blasenbildung werden wir uns folgende Vorstellung machen können: Durch die Reibung der Haut über einer festen Unterlage (Knochenvorsprung) werden die einzelnen Elemente der Haut gegen einander verschoben. Es wird nun natürlich das rein mechanische Resultat dieser Einwirkung abhängen von der Größe der verschiedenen Kräfte, ihrer Angriffsrichtung und, wenn diese verschiedenen Momente bei den verschiedenen Versuchen gleich sind, von Elastizität, Druck- und Zugfestigkeit der die Haut zusammensetzenden Schichten. Kromayer (19), der die Struktur der Haut und speziell der Epidermis auf ihre funktionellen Eigenschaften einer genauen Analyse unterzieht, betont besonders die „scherende Wirkung", die eine Trennung der vom Druck getroffenen Gebiete von den nicht getroffenen hervorzurufen die Tendenz hat. Diese scherende Wirkung machte sich auch dort geltend, wo physikalisch ungleiche Teile demselben Zug oder Druck ausgesetzt sind, besonders wenn sie flächenhaft mit einander verbunden sind.

Das trifft nun bei der Epidermis zu. Auf die feste Hornschicht folgt die weiche Schleimschicht plus Pallisadenschicht und darauf die Bindegewebsgrenze, die wenig dehnbar und elastisch ist.

Wir können hier von dem Unterhautzellgewebe absehen, das bei den für uns in Frage kommenden Einwirkungen nicht wohl lädiert werden kann. Es gibt aber bekanntlich Traumen, in denen durch tangential wirkende Gewalt ein „Décollement" des Unterhautzellgewebes mit Lymphaustritt zu stande kommt. Die eigentliche Cutis ist durch ihre Struktur davor geschützt, durch Reibung mit dem Finger so gedehnt zu werden, daß sie einreißt. Der Papillarkörper ist durch seine anatomische Konfiguration, speziell die Lockerheit seines elastischen Netzes auf Ausweichen sehr gut eingerichtet. So bleibt nur das Epithel



übrig, das bei Versuchen, wie ich sie angestellt habe und wie sie dem Mechanismus bei den in der Praxis vorkommenden Reibungsblasen entsprechen, geschädigt wird. Von der Epidermis ist die Hornschicht und wohl auch das Stratum granulosum augenscheinlich, wenigstens an den Stellen, an denen ich Blasen erzeugt habe, wie an denen, an denen sie unbeabsichtigt durch die Reibung entstanden, sehr wiederstandsfähig. Sie reißt deswegen nicht leicht ein. Dasselbe scheint für die Basalzellenschicht und ihre Verbindung mit der Cutis zu gelten. Dagegen ist die Stachelschicht am wenigsten widerstandsfähig. Auch nach Kromayer ist „der scherenden Wirkung am meisten ausgesetzt der Übergang von der Schleim- zur Hornschicht und die Zylinderzellenschicht".

Was die Struktur der von mir erzeugten Blasen angeht, so ist natürlich der Effekt des Traumas am deutlichsten und reinsten in den unmittelbar nach der Reibung exzidierten Blasen zu konstatieren. Hier haben wir 2 Veränderungen: Einmal das intrazelluläre Ödem und dann die wirkliche Blasenbildung. Wenn man berücksichtigt, daß speziell in dem ersten Präparat (von meinem Arm) neben der Hauptblase kleine Blasen in der Peripherie vorhanden sind, welche sicher aus der Altération cavitaire hervorgegangen sind, so liegt es nahe, die kleineren und die große auf denselben Mechanismus zurückzuführen. Man müßte dann annehmen, daß durch das die Zellen auseinanderzerrende und sie zugleich drückende Trauma eine Schädigung derselben stattfindet, welche der zwischen ihnen vorhandenen und gewiß unter Einwirkung der Hyperämie reichlich nachfließenden Lymphe den Eintritt in die Zellen gestattet. Bei weiter fortwirkender Reibung können dann die Maschen des durch die Altération cavitaire gebildeten Netzwerkes reißen. So könnten die Blasen entstehen. Aber dieser Mechanismus scheint mir doch nicht recht annehmbar zu sein und zwar aus dem Grunde, weil die Wand der großen Blase und die der kleinen sich verschieden verhalten. Bei den letzteren ist in der Umgebung der Blasenhöhle die Altération cavitaire zu beobachten und in den Blasen selbst sind immer noch Zellgrenzen zu sehen. Die große Blase aber macht den Eindruck, als ob sie gleichsam nur durch das Trauma zustande gekommen wäre.

In dem Präparat von meinem Arm ist das Epithel an der Basis sehr gut erhalten und wenngleich es ein ebenfalls intrazelluräres Ödem aufweist, so reicht dieses doch nicht bis an die Blasengrenze heran. In den ersten Katzenpräparaten sind die die Blasenbasis bildenden Epithelien im Zustand einer gleichmäßigen Trübung und Schwellung. Daraus scheint mir hervorzugehen, daß es richtiger ist, sich den Mechanismus der Blasenbildung so vorzustellen: Da wo das Trauma am intensivsten auf die Epithelzellen einwirkt, werden diese voneinander losgerissen, ehe sie Zeit gehabt haben, in den Zustand der Altération cavitaire überzugehen. Wie weit dabei die Zellen als solche verändert werden, ist schwer zu entscheiden. Sie können, wie in den Präparaten von meinem Arm, morphologisch gut erhalten sein, was durch das plötzliche Absterben unter der akuten Traumaeinwirkung erklärt werden könnte. In dem Präparat von der Katzenpfote fanden sie sich mehr im Zustand der trüben Schwellung. Da aber, wo das Trauma nicht so intensiv und akut eingewirkt hat, kommt es zur Altération cavitaire. Natürlich können die bei dieser gebildeten Maschen durch weitere Fortwirkung des Traumas noch zerreißen und dadurch Bläschen erzeugt werden.

Aus den Präparaten, die kürzere oder längere Zeit nach ihrer Entstehung exzidiert worden sind, geht hervor, daß mehr oder weniger starke Leukozytenauswanderung stattfindet. Da aber eine Infektion der mit dicker Decke versehenen Blase so gut wie ausgeschlossen war, haben wir es hier wirklich mit einer rein traumatischen Entzündung zu tun. Die roten Blutkörperchen, die gefunden worden sind, weisen auf Risse in den Papillargefäßen hin.

Die Entzündung wird durch die traumatische Schädigung der Epithelzellen zur Genüge erklärt. Man kann aber auch daran denken, daß die Gefäßwände unmittelbar geschädigt werden, namentlich wenn man berücksichtigt, daß nach den Untersuchungen von Gilchrist (20) auch bei der Urticaria factitia Leukozyten in großer Zahl auswandern. Das scheint freilich sofort nach dem Trauma zu geschehen, während nach meinen Untersuchungen die Leukozytose erst später begann.



Die Epithelveränderung bestand hauptsächlich in einem intrazellulären Ödem, während das interzelluläre mehr zurücktrat. Das erstere, die Altération cavitaire Leloirs, zu deren Studium die von mir gewonnenen Präparate ein geeignetes Material darstellen, stimmt zum Teil mit Unnas „retikulierender Degeneration" überein. Unna sieht sie nur als eine Fortsetzung des Ödems ins Innere der Zellen an. Er möchte sie lieber als „kavitäre Umwandlung (nicht kavitäre Degeneration)" nennen (Histopathologie p. 210). Ich glaube, gerade aus meinen Präparaten geht hervor, daß eine Degeneration auch dabei vorhanden sein muß. Denn das Ödem ist hier eben geradezu vorzugsweise intraepithelial. Es liegt nahe, an eine primäre, durch das Trauma bedingte Degeneration des Protoplasmas zu denken, welche dem Serum den Eintritt in die Zellen gestattet.

Ohne hier auf diese Frage weiter einzutreten, möchte ich doch hervorheben, daß auch Pautrier und Simon bei ihren Untersuchungen über Brocqs Grattage in pathologisch veränderter Haut sehr ausgesprochene Altération cavitaire gesehen haben. Die Blasen lagen zum Teil oberflächlich und zwar zwischen parakeratotischer Hornschicht und Rete, zum Teil im Rete unmittelbar über den Basalzellen. Im ersten Fall glauben die Verfasser, daß das Fehlen des Stratum granulosum in den präexistenten pathologischen Veränderungen die Adhärenz der Hornschicht an das Rete vermindert. Das kann aber wohl nicht richtig sein, denn auch in meinen Präparaten habe ich oberflächliche Lokalisation gesehen, trotzdem die Haut vor meinen Versuchen normal war. Die tieferen Blasen erklären die Autoren durch die bei ihrem Material vorher bestehenden Veränderungen der „Exoserose" und der Altération cavitaire. Auch das kann aus dem gleichen Grund kaum zutreffen. Der Eingriff bei dem Grattage ist ein viel geringerer als bei meinen Versuchen. Bei vorher erkrankter Haut kann augenscheinlich ein geringeres Trauma das gleiche bewirkt haben, wie bei gesunder Haut ein stärkeres. In welcher anatomischen Beschaffenheit diese Prädisposition zu suchen ist, steht dahin. Schon die verminderte Kohärenz und Elastizität der Hornschicht (Parakeratose) kann in dieser Beziehung wirk-

sam sein, indem sich die die Oberfläche treffenden Traumen dann leicht unmitelbar auf das Rete fortsetzen. Ein Vergleich dieser traumatischen Läsionen mit ähnlichen spontan auftretenden schien mir, so weit ich nach der Literatur urteilen kann, nicht große Differenzen zu ergeben. Man wird weiterhin zur Erklärung der Altération cavitaire bei spontanen Dermatosen wie bei Brandblasen usw. diese einfachste (traumatische) Art ihrer Entstehung immer berücksichtigen müssen.

Nicht aufzuhalten brauche ich mich bei den späteren Stadien dieses Prozesses. Bei ihnen handelt es sich wesentlich um sekundäre Veränderungen: Abschiebung der Blase, resp. ihrer Reste nach oben, parakeratotische Veränderungen unter Einfluß der Entzündung, zum Teil mit Akanthose einhergehend, Neubildung des Epithels mit Wiederbildung von Stratum granulosum und corneum. In bezug auf diese Veränderungen kann ich auf analoge Befunde in der Arbeit von Bizzozero (21) hinweisen, der diese Vorgänge bei verschiedenen Entzündungsvorgängen der Haut verfolgt hat.

Die Resultate meiner Arbeit kann ich in folgender Weise zusammenfassen:

I. Bei der Untersuchung von senilen Angiomen, weichen Naevis und Fibromen hat sich ergeben, daß sich im Epithel dieser Gebilde Mitosen bald in normaler Zahl, bald aber sehr deutlich und oft nicht unbeträchtlich vermehrt vorfinden. Prinzipielle Differenzen in bezug auf den Mitosengehalt dieser 3 Formen benigner Tumoren habe ich nicht nachweisen können, ebensowenig bestimmte Beziehungen ihrer Mitosenzahl zu ihrer Gefäßversorgung. Speziell war der Mitosengehalt bei den senilen Angiomen nicht größer als bei den beiden anderen Formen.

II. Bei den Tierversuchen, speziell denjenigen an Katzenpfoten, hat reine Stauungshyperämie eine Vermehrung der Epithelmitosen zur Folge gehabt. Diese wurde noch größer, wenn nach der Stauung vor der Exzision eine Pause stattfand oder wenn Stauung und Ruhe mehrfach wechselten (Gesteigerte Wirkung von passiver plus aktiver Hyperämie?). Reibung hatte eine zum Teil beträchtliche Vermehrung der Mitosen auch



dann zur Folge, wenn wesentliche histologische Veränderungen, speziell entzündlicher Natur, fehlten. Diese Epithelproliferation kann durch aktive Hyperämie und (wesentlich?) durch die aus der Reibung resultierende Epithelschädigung erklärt werden.

III. Bei künstlich erzeugten Reibungsblasen ergab die histologische Untersuchung größere einheitliche Blasen und zwar unter der Hornschicht, respektive unter der Körnerschicht oder im Rete, außerdem kleine Blasen in der Umgebung, die aus dem auch sonst in der Nachbarschaft nachweisbaren intracellulären Ödem entstanden waren. Alle diese Veränderungen sind auf die Verschiebung der Zellen und ihre traumatische Schädigung zurückzuführen. Entzündliche Veränderungen auf rein mechanischer Basis sind dabei sicher vorhanden.

Literatur.

1. Sklarek. Beiträge zur Kenntnis der Schwielen und Hühneraugen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXV. 1907.

2. Wisniewsky. Zur Kenntnis des Angiokeratoma. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. XLV.

3. Joseph. Das Angiokeratom. Dermat. Zeitschr. 1. Bd.

4. Truffi. Contributo allo studio dell' angiocheratoma. Giornale ital. d. mal. vener. e. d. pelle. 1902. Fasc. VI.

5. Grouven. Fall von Angiokeratoma Mibelli. Verhandl. d. Deutschen Derm. Ges. 9. Kongreß. Bern. 1906.

6. Unna. Histopathologie. Berlin. 1894.

7. Leber. Entzündung. Leipzig. 1891.

8. Penzo. Sulla influenza della temperatura nella regenerazione cellulare. Archivo per le scienze mediche. Vol. XVI. Nr. 7.

9. Bizzozero e Sacerdotti. Influenza della temperatura e dell'effluso sanguigno sulla attivita produttiva degli elementi. Giornale della Reale Academia di Medicina. Vol. II. Anno 59. 1896.

10. Fuerst. Über die Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. XXIV. 1898.

11. Werner. Experimentelle Epithelstudien. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. XXXIV. 1902.



12. Podwyssotzki et Pirone. Contribution à l'étude des cellules géantes d'origine épithéliale etc. Archives des sciences biologiques. St. Petersb. Tome XII. 1906.

13. Danilewsky. Zur Frage über den Einfluß der aktiven Hyperämie auf Entzündungsprozesse (Russisch). Wratsch. 1882. Nr. 47.

14. Hammer. Über das Verhalten von Kernteilungsfiguren in der menschlichen Leiche. Inaug.-Diss. Berlin. 1891.

15. Bier. Hyperämie als Heilmittel. 2. Aufl. 1905.

16. Weigert. Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Deutsche Med. Woch. 1896. Nr. 40.

17. Pautrier et Simon. Note sur les lésions histologiques provoquées par le grattage méthodique dans quelques dermatoses. Annales de Dermat. et de Syphil. 1908.

18. Touton. Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung der Blasen in der Epidermis. Diss. Tübingen. 1882.

19. Kromayer. Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. VIII. 1899.

20. Gilchrist. Some Experimental Observations on the Histopathology of Urticaria factitia. Journ. of Cutan. Diseases. 1908.

21. E. Bizzozero. Experimentelle Studien über Keratohyalin, Eleidin und Parakeratose. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XCVII. 1909.

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Genova
diretta dal Professore G. Profeta.

Favus beim Neugeborenen.

Von

Dr. **Florio Sprecher,**
Primararzt am Ospedale Pammatone, Privatdozent für Dermatologie und Venerologie.

Krankengeschichte. L. R., 46 Tage altes Kind aus Genua; seit einiger Zeit von der Dermatose befallen; die Eltern — der Vater Käseverkäufer, die Mutter Friseurin — jung, von blühender Gesundheit; sie wohnen in einem der minder hygienischen Stadtquartiere; P. ist ihr einziges Kind während ihrer zweijährigen Ehe und wurde nach einer normal verlaufenen Gravidität geboren. Das Neugeborne wurde, da die Laktationsversuche der Mutter durch eine ganze Woche erfolglos blieben, der Amme übergeben; diese versichert in entschiedener Weise, daß das Kind, erst nachdem es 15 oder 16 Tage alt war, die Hautveränderungen zeigte. Es waren zwei hellerstückgroße, kaum elevierte gerötete Effloreszenzen, eine in der Nähe des linken Auges, die andere am Rücken, und zwar an denselben Stellen, an welchen sich dann die Affektion entwickelte. Diese Effloreszenzen machten auf die Amme keinen besonderen Eindruck, denn sie hielt dieselben am Anfange für harmlose Insektenstiche und später, als sie schon leicht desquamierten, für das Eintreten der Reparation derselben. Es vergingen nur 3 oder 4 Tage, als an der Effloreszenz am Rücken sich ein pustelähnliches gelbes Pünktchen entwickelte; an der anderen Effloreszenz traten ähnliche Pünktchen auf; alle zeigten schon in den folgenden Tagen eine besondere Tendenz sich auszubreiten. Ein zu Rate gezogener



Arzt, und zwar als die primären Pustelchen schon doppelt groß waren, erklärte, daß dieselben in einigen Tagen durch Applikation von Borvaselin zurückgehen werden; die Amme befolgte die ihr vorgeschriebene Therapie und als dieselbe erfolglos blieb, veranlaßte sie die Eltern, den Säugling unserer speziellen Behandlung anzuvertrauen.

Status praesens. 11./VII. 1909. Blühend aussehendes Kind, von kräftiger Konstitution, gut genährt. Sonst zeigt dasselbe keine andere Hautveränderung. An einer Hauptpartie, und zwar 2 *cm* ca. nach innen und etwas höher von der linken Skapulaspitze liegt ein typisches Favusskutulum von elliptischer Form — die größere Achte ist genau transversal — von $9 \times 6^1/_2$ *mm* Ausdehnung und strohgelber matter Farbe; nur im deprimierten zentralen Teile ist die Farbe braungelb; seine Konturen sind leicht über die umliegende Haut eleviert; um dasselbe bemerkt man in einer verschiedenen Ausdehnung von 2—3 *mm*, je nach den Punkten, eine leicht entzündliche Reaktion, die klinisch durch ein aktives Erythem und durch ein mäßiges Hautödem charakterisiert wird.

Nach der Abtragung des Skutulum nach der gewöhnlichen Technik, kann man größere Besonderheiten der Struktur wahrnehmen. Die äußere Fläche ist regelmäßig konkav; das Element besteht größtenteils aus vier fast gleichen konzentrischen Zonen von gelber kompakter Favussubstanz, die nach innen absteigenden Stufen ähnlich sind, und aus einem deprimierten und verdünnten zentralen Teile von derselben peripherischen Substanz; nur ist dieselbe von dunklerer Farbe, trockener und fragiler als die peripherische; in dieser Partie kommt infolgedessen eine spontane kleine Fraktur vor.

Die untere Fläche des Skutulum ist konvex und noch deutlicher durch die Fusion dreier mammellonierter Partien verschiedener Ausdehnung gebildet; dieselbe ist nässend, mehr lichtgelb als die andere Fläche und sie emaniert einen charakteristischen Fäulnisgeruch.

Die größte Dicke des Elementes beträgt 2 *mm*. Dieses Skutulum lag in einer nässenden, geröteten Fovea mit drei den mammellonierten Partien der untereren Fläche entsprechenden Depressionen; sie war von deutlichen Konturen umgeben, zu denen

an einigen Stellen ein Stückchen der das exzidierte Skutulum bedeckenden Hornschicht adhärent war.

Die zweite Effloreszenz bestand aus einer Gruppe von typischen Favusskutula von verschiedener Größe; dieselben bewahrten trotz ihrer reziproken Berührung größtenteils das charakteristische Aussehen; die Effloreszenz liegt in der Mitte jener Horizontalen, welche den äußeren Winkel des linken Auges mit der vorderen Haargrenze an der entsprechenden temporalen Region verbindet.

Diese Gruppe von Skutula ist fast von ovaler Form; das breitere Ende nach oben, das kleinere nach unten; schief von oben innen nach unten außen; strohgelb; das Zentrum der einzelnen Skutula dunkler; die Konturen polyzyklisch, wenig akzentuiert bilden eine nicht gleichförmige, aber überall über die umliegende Haut elevierte Erhabenheit, welche mit einer kleinen, schon abschuppenden erythematösen Partie reagiert. Nach der Exzision der Skutulagruppe finden wir folgende Dimensionen: Länge 21 *mm*, Breite am oberen Ende 14 *mm* und entsprechend dem untereren Ende 9 *mm*; größte Dicke 3 *mm*.

Die obere Fläche dieser Effloreszenz ist deutlich durch die Konfluenz von fünf Skutula gebildet; von diesen bilden drei den medianen Teil, während die zwei übrigen, kleineren, rechts und links im lateralen Winkel liegen, der durch das Zusammentreffen des oberen Skutulum mit dem mittleren gebildet wird und verleihen der Effloreszenz die erwähnte fast ovale Form.

Alle Skutula sind in bezug auf die Form, das Aussehen, die Farbe und Struktur normal; ihre Stufen mehr oder minder ausgesprochen; das Zentrum deprimiert, charakteristische Fraktur, Geruch usw. Von den drei medianen Skutula sind die zwei polaren rund; im Durchmesser hat der obere 9 *mm*, der untere 7 *mm*, während die übrigen 5 *mm* des größeren Durchmessers der Gruppe die Höhe des medianen Skutulum darstellen, das zuerst rundlich und größer als die zwei benachbarten sein sollte, von welchen es invadiert wurde, so daß jetzt seine Form unregelmäßig elliptisch mit einem 8 *mm* großen transversal gelegenen Durchmesser erscheint.



Die zwei kleineren Skutula, deren Lage wir schon erwähnt haben, konfluieren teils mit den anderen Skutula; ursprünglich waren sie von rundlicher Form; das rechte 3 *mm*, das linke 2 *mm* groß. Die untere Fläche der Skutulagruppe ist glatt, gleichförmig gelb, nässend, mammelloniert; die entsprechende Fovea gerötet, nässend, leicht mammelloniert und von deutlichen Konturen umschrieben.

Die Diagnose auf Favus der kahlen Partien hätte klinisch nicht deutlicher sein können; aber nichtsdestoweniger wurden sowohl mikroskopische Präparate, um diesen klinischen Befund zu bestätigen angestellt, als auch Kulturen gemacht, um festzustellen, welche Art von Achorion es war, das die Dermatose hervorgerufen hatte.

Die mikroskopischen Präparate in 20% Kalilauge zeigten, daß die Konstitutionsmasse der Skutula exklusiv aus Sporen oder Mycelfäden bestand, die in bezug auf Aussehen, Form und Dimensionen jenen des Achorion Schönleini entsprachen.

Die Kulturen wurden auf Traubenzuckeragar rezenter Bereitung nach der Formel von Sabouraud und auf solides angestellt, sei es in großen Röhren schief, sei es am Grunde der Eprouvetten von Erlenmeyer. Zur Infektion der Nährsubstanz benützten wir kleinste Partikelchen von Favussubstanz, die wir dem Zentrum der exzidierten und noch nicht behandelten Skutula entnahmen. Nachher infizierten wir, zugleich mit den ersten, um eine vorteilhafte und konstante Kontrolle zu haben, nach derselben Technik, zwei andere Serien von Röhren mit demselben Agar; eine mit Favusskutula aus dem Haarboden eines anderen Patienten unserer Klinik, die zweite mit Partikelchen einer Skutulagruppe aus einer Effloreszenz an der Wange eines Jünglings, der an Favus des Haarbodens, der Nägel und des Gesichtes litt.

Die Kulturen wurden dann in einen dunklen Kasten gebracht und dort bei Laboratoriumstemperatur von 20° C. gelassen. Mit Ausnahme einer einzigen Kultur der zweiten Kontrollserie, die verunreinigt wurde, entwickelten sich in allen anderen an den Impfstellen typische Kolonien des Achorion Schönleini.

Wir werden hier nicht einzeln die alten bekannten Charaktere der Kolonien des Achorion Schönleini auf Zuckeragar beschreiben, sondern ihre runde Form, braune Farbe, das kartonartige Aussehen und später die peripherischen moosartigen Ausläufer hervorheben; jene, welche vom Kinde herstammten, entwickelten sich vor den anderen und so reichlich, daß ihre Dimensionen öfters schon nach dem 12. Entwicklungstage sich konstant um ein Drittel größer gegenüber den anderen zeigten.

Wir untersuchten endlich in mit Essigsäure leicht angesäuertem Wasser Fragmente verschiedener Kulturen des Kindes, um mikroskopisch die Vermehrungsart des isolierten Achorion in seinem künstlichen Leben zu kontrollieren und um festzustellen, ob diese dem Achorion Schönleini entsprach. Eine solche Untersuchung liefert keine präzisen Daten über die Biologie des Hyphomyzeten einer guten Kultur im hängenden Tropfen; sie kann uns aber verschiedene biologische Charaktere des Hyphomyzeten außerhalb unseres Körpers erklären. Durch diese Untersuchungen gelang es uns tatsächlich, beständig jene Myzelfäden äußerst verschiedenen Durchmessers zu finden, die für Sabouraud eines der beiden Unterschiedszeichen bilden, die sogenannten favischen Nagelköpfe, die Clamidosporen, Endokonidien und laterale Konidien, letztere noch adhärent oder schon frei in der Mitte, alles nämlich was zur Bestätigung genügte, daß in unserem Falle der pathogenetische Hyphomyzet wirklich das Achorion Schönleini war.

Es blieb uns nur noch übrig, der Herkunft des pathologischen Agens nachzuforschen.

Die Eltern des Kindes waren nicht nur favusfrei, sondern sie wurden nie in ihrem Leben von irgend einer Dermatose befallen; dasselbe gilt für einen Bruder des Vaters des Kindes, der im gemeinsamen Haushalte mit ihnen lebte.

Favusfrei war die Hebamme, die bei der Geburt assistierte, und drei Frauen der Nachbarschaft, die die Gebärende pflegten. Vom Bezirksarzte wurde uns in entschiedener Weise versichert, daß in der Nachbarschaft keine Favuskranke vorkamen; diese Affektion ist dort auch den Laien bekannt und hätte daher der Aufmerksamkeit der dortigen Bevölkerung nicht entgehen können.

Die Mutter des Kindes, wie gesagt eine Friseurin, kämmt nur erwachsene Frauen, und sie erinnert sich nicht, daß irgend eine von ihren Kundschaften Krusten, rote Flecke, umschriebene desquamierende Partien am Kopfe oder an sichtbaren Körperstellen gehabt habe.

Die Wäsche für das Kind war ganz neu und wurde vor dem Gebrauche gewaschen; das Puder, das mit der Wäsche der Amme übergeben wurde, wurde in geschlossener Schachtel in einer Apotheke gekauft.

Negativ fiel endlich die Untersuchung der Familie der Amme aus, da weder sie noch ihre Angehörigen Spuren irgend einer Favusinfektion zeigten. Von dieser Affektion sind ebenfalls alle Personen frei, welche in der Nähe der Amme wohnen und ihr Haus frequentieren; in der Nähe des Landhauses der Amme sind heine hautkranken Tiere vorhanden.

Zusammenfassend handelt es sich um ein Kind, an welchem 15 Tage nach der Geburt zuerst zwei erythematöse, dann squamöse-erythematöse Flecke auftreten, auf denen sich binnen einiger Tage typische Favusskutula entwickeln.

Der Untersuchung gelingt es nicht, den Ursprung der Infektion festzustellen, aber bakteriologisch ist es klar, daß das pathologische Agens der Infektion ein Achorion Schönleini ist, dessen Wachstum auf künstlichem Boden ein reichlicheres ist als gewöhnlich.

Der Fall ist wegen des Alters des Kindes und raschen Verlaufes der Dermatose vom Interesse, welche in wenigen Tagen vollständig gebildet war; interessant ist auch die große Vitalität des Hyphomyzeten, die wir eher einem anderen Faktor, dem akquirierten Wachstume auf dem jungen natürlichen Boden des Parasiten zuzuschreiben geneigt wären, eine biologische Tatsache von gewöhnlicher Beobachtung.

Der Favus, eine dem zweiten Kindes- und dem Knabenalter eigene Dermatose, wird so ausnahmsweise beim Neugeborenen beobachtet, daß die diesbezüglichen wenigen publizierten Fälle auf den Fingern gezählt werden können.

Vidal berichtet, den Favus einmal bei einem 6 Wochen alten Kinde gesehen zu haben; der selige Besnier ließ im Hospital S. Louis in Paris den Favus eines 6 Monate alten

Kindes in der Moulage Nr. 442 wiedergeben; Desmet sah 1889 die Dermatose bei einem 15 Tage alten Kinde und im selben Jahre Augier bei einem Kinde von 42 Tagen; Mibelli erwähnt in seiner Arbeit über den Favus 1892 einen Fall Favi corporis, betreffend ein Kind von neun Monaten, dessen Amme Favus capilitii hatte; Schleißner berichtet 1900 über ein wenige Tage altes Kind, das von der Mutter mit Favus capilitii infiziert wurde, ferner über ein zweites Kind von 15 Tagen, das infiziert wurde, weil es wenige Stunden im Bette des ersteren gelegen war; endlich 1892, finden wir den interessanten Fall von Truffi, betreffend ein 25 Tage altes Kind mit erythemato-squamösen circinären Favus in der Abdominalregion und am rechten Schenkel, das eine erythemato-squamöse Trichophytie simulierte.

Die Gründe der Rarität des Favus beim Neugeborenen lassen sich schwer feststellen. Gewiß hängt dieselbe nicht von dem Fehlen oder der Defizienz von Empfänglichkeit der Haut des Neugeborenen für das Achorion ab, das dagegen in dem zarten Terrain günstige Verhältnisse einer günstigen Entwicklung für eine floride Dermatose mit rapidem Verlaufe findet wie im Falle von Besnier, in jenem von Schleißner und in dem vorliegenden.

Wir sind der Ansicht, daß die erwähnte Rarität des Favus beim Neugeborenen gegenüber der Frequenz der Dermatose im nachfolgenden Alter könne durch die Tatsache erklärt werden, daß, während am Anfange des Lebens das neugeborene Kind nur mit erwachsenen, schwer mit Favus behafteten Personen in Kontakt kommt, später nach Aufhören des rein vegetativen Lebens die Beziehungen mit den gewöhnlichen Kontagiumsagenten, Kindern, Knaben, Haustieren, anfangen.

Wie werden die Neugeborenen mit Favus infiziert?

Ausgenommen jene Fälle, in denen jene Personen, die das Kind pflegen, mit Favus befallen sind, wie der erste Fall von Schleißner und jener von Mibelli scheint uns nicht unlogisch anzunehmen, und dies in Übereinstimmung mit hervorragenden Dermatologen, daß als Ursache des Kontagiums die Körper- und Bettwäsche des Kindes anzusehen ist, die besonders auf dem Lande ein angenehmes und leichtes

Refugium für Mäuse oder Katzen ist; wir wissen, daß diese Tiere leicht an Favus erkranken.

Literatur.

1. Augier. Journ. de méd. de Paris. 1889.

2. Balzer u. Galup. Petite épidémie familiale de favus. Soc. franc. de derm. et de syph. 1907.

3. Bazin. Lecons théoretiques et celliniques sur les affections cutanées parasitaires. Paris 1857.

4. Bodin. Sur les champignon du favus de la souris (Achorion quinckeanum). Arch. de parasitologie 1902.

5. Idem. Inoculations humaines du favus de la souris (Achorion quinckeanum). Annales de derm. et de syph. 1903.

6. Idem. Les champignons parasites de l'homme; Encyclopedie scientifique des aide-memoire de Léauté. Masson et Gauthier-Villars. Paris.

7. Idem. Sur un nouveau champignon du favus (Achorion gypseum). Annales de derm. et de syph. 1907.

8. Bukowsky. Ein Beitrag zur Kenntnis der exper. und klin. Eigenschaften des Achorion Schönleini. Archiv für Derm. u. Syph. 1900.

9. Busquet. Étude morphol. d'un cryptogame nouveau trouvé dans un éruption circinée de la main. Thèse de Lyon 1890.

10. Desmet. Journ. de méd. de Paris. 1889.

11. Del Chiappa. Casi non comuni di tigna favosa. Giorn. italiano delle malat. vener. e della pelle 1895.

12. Kral. Über den Favuserreger. Zentralbl. für Bakt. 1890.

13. Kaposi. Pathologie et traitement des maladies de la peau. Paris 1891.

14. Mibelli. Sul favo. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1892.

15. Idem. Autoosservazione di favus corporis. Soc. dermat. italiana 1909.

16. Quincke. Über Favuspilze. Archiv für experim. Pathol. und Pharmakol. 1886.

17. Idem. Doppelinfektion mit Favus vulgaris und Favus herpeticus. Monatsh. für prakt. Dermat. 1889.

18. Sabouraud. Dermatophytes. La pratique dermatologique. 1901.

19. Idem. Nouvelles recherches sur les microsporum. Annales de dermat. et de syph. 1907.

20. Schleissner. Favus bei Neugeborenen. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1900.

21. Truffi. Favo eritemato-squamoso circinato in un neonato. Gazz. med. ital. 1902.

22. Saint-Cyr. Étude sur la teigne faveuse chez les animaux domestiques. Annales de dermat. et de syph. 1868.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt
von MUDr. Costantino Curupi, Prag-Bagni di Telese.



Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der II. internationalen Leprakonferenz in Bergen.

16. bis 19. August 1909.

Originalbericht

von

Privatdozent Dr. **Karl Ullmann** (Wien).

Die Wahl Bergens zum Orte des Kongresses war durch den Sitz der größten und ältesten Leproserien dort selbst begründet. Die Eröffnungssitzung sowie das Festbankett gestalteten sich geradezu zu Ovationen für den Präsidenten Hansen.

In der Eröffnungssitzung wurde vom Präsidenten S. A. Hansen, dem Generalsekretär Oberarzt H. P. Lie und vom Delegierten des Deutschen Reiches Obermedizinalrat Kirchner Ursachen und Zweck der neuerlichen Einberufung einer Konferenz zur Lepraprophylaxe zusammengefaßt und dabei hervorgehoben, daß für die diesmalige Tagung weniger das Überhandnehmen der Lepra in irgend einem Lande noch eine andere spezielle Veranlassung vorlag, aber daß es dennoch wünschenswert erschienen sei, einerseits der Forschung, andererseits den behördlichen Maßnahmen neuere Anregungen und Grundlagen zu geben. Man habe Hansen zu Ehren Bergen zum Sitze der II. Leprakonferenz gemacht.

Das erste Referat, von mehreren Delegierten bestritten, handelte über:

Die geographische Verbreitung der Lepra.

Kirchner (Berlin) gab einen Überblick über den Stand der Lepra in Deutschland und seinen Kolonien.

Während im Kreise Memel derzeit bloß 16 Fälle, davon 11 gut überwacht und im eigenen Leprahause in Memel untergebracht sind und auch ein strenger Überwachungsdienst für alle Bewohner derjenigen Häuser, in denen Lepröse verkehren oder verkehrt haben und für alle Personen, die dort verkehren, eingeführt ist, dabei strenge Anzeigepflicht und lebenslange Überwachung aller Leprösen besteht, sind in den verschiedenen Kolonien die Verhältnisse noch lange nicht so ganz geregelt. Von



den 16 Fällen leiden 10 an tuberösen, 6 an makulo-anästhetischen Lepraformen. Im Kreise Heydekrug leben, behördlich überwacht, noch 2 für Lepra verdächtige Personen, außerdem sind noch i. J. 1897 22 Lepröse, alle aus tropischen Gebieten eingewandert, beobachtet worden, 9 davon sino gestorben, 3 wieder ausgewandert. Insbesondere die Küste von Ostafrika ist relativ stark verseucht. Es gibt dort keine eigentlichen Leproserien, sondern nur einzelne Hütten beziehungsweise Dörfer mit endemischer Lepra. Das Bestreben, den Frauen ihre noch gesunden Kinder abzunehmen, stößt fast überall noch auf große Schwierigkeiten. Auch in Kamerun gibt es viele Hunderte, in Togo allerdings etwas weniger Leprakranke, in Deutsch-Südwestafrika überhaupt keine, obwohl die Nähe des ziemlich verseuchten englischen Schutzgebietes dies gar nicht erwarten läßt. In den übrigen Kolonien wie Samoa, Karolinen und Marianen-Inseln, sowie auf Kaiser Wilhelms Land kommt Lepra nur vereinzelt vor. Überall befindet sich jedoch die Lepra im Abnehmen. Da sich die Abnahme der Infektion in allen Ländern der Welt nur langsam durchführen läßt, sollen die Leprakonferenzen zu einer ständigen Einrichtung erhoben werden.

Jeanselm, E. (Frankreich) gibt eine Übersicht über die Verbreitung der Lepra in den französischen Kolonien. Seit 1897 hat die Lepra-Prophylaxe in Frankreich und in dessen Kolonien entschieden Fortschritte gemacht. Einsicht für die Notwendigkeit und Berechtigung der Isolation und für die obligate Anzeigepflicht sind im Stammlande exakt und auch in einzelnen Kolonien ziemlich gut durchgeführt. Nur am Senegal, auf Reunion, den Antillen und Guayana läßt sich wegen des Widerstandes der Bevölkerung, diesbezüglich nichts ausrichten; durch Errichtung geeigneter Lepra-Asyle wird dies später vielleicht eher möglich sein. Schwere Schädigungen aber durch die Ausbreitung unter der weißen Bevölkerung setzt die Lepra besonders in Neu-Kaledonien. Auf Madagaskar gibt es zirka 8480 Lepröse, davon 3300 innerhalb von guten Leproserien untergebracht, wo die Leprösen landwirtschaftliche Arbeiten, meist innerhalb eigener Lepra-Dörfer verrichten. In Indochina schätzt Jeanselm die Zahl der Leprösen auf 15.000. In Cochinchina ist wohl ein zaghafter Isolierungsversuch gemacht worden. 200 lepröse Landstreicher sind auf der Insel Culao Rong und auf Mèkong isoliert worden. Gegen die weitere Ausbreitung schlägt J. als Delegierter folgende Maßregeln vor:

1. Eie Einwanderung der Gelben nach Frankreich und den Kolonien ist zu überwachen.

2. Leprȍse Landstreicher sind von Amtswegen in den maritimen Leproserien unterzubringen.

3. Die Leprösen, welche sich schwer entschließen würden in Leproserien, weit von ihrer Familie zu wohnen, sind auf ihre Bitte den Fluß-Leproserien in der Nähe ihrer Dörfer zuzuweisen.

4. Den freibelassenen Leprösen ist die Ausübung gewisser Berufe, Lebensmittelbereitung und Kleinhandel, zu verbieten.

Perrin (Marseille) beleuchtete das Vorkommen der Lepra speziell in Marseille. Diese Stadt hat den zweifelhaften Vorzug neben Paris (mit seinen nach Jeanselm cit. nach Ehlers-Verdier zirka 160—200 Leprösen) selbst die meisten Leprösen in Frankreich zu bergen. Sie erhielt diesen Reichtum an Leprösen vermöge ihrer Lage am Meere und ihrer direkten Verbindung mit Lepra verseuchten exotischen Ländern, wie speziell Westindien, Brasilien, Indochina. Dazu trägt der kolossale Fremdenverkehr bei, der im Jahre 1907 4 Millionen ausmachte gegenüber einer Bevölkerung von etwas über $^1/_2$ Million. Perrin allein fand 39 Leprȍse innerhalb 15 Jahren. Nach seiner früheren Angabe 1898 cit. nach Ehlers-Verdier 11 Leprȍse. Größer ist die Zahl der vor-

übergehend in M. weilenden Leprösen. Eigene endemische Herde gibt es in Marseille nicht. In M. gibt es 4 Kategorien von Leprösen 1. solche, die in den Kolonien leprös wurden, besonders auf Réunion, Guadelop und Martinique, 2. Kranke, die in Ländern geboren sind, wo keine Lepra herrscht, sich aber durch Beruf in solche Länder begeben und dort Lepra akquiriert haben, 3. solche, die in Marseille selbst Lepra akquiriert haben, 4. solche, die in verseuchten Ländern waren und sich auch in nicht verseuchten Ländern durch Zufall infizierten, letzteres bloß durch eine Frau repräsentiert. Prophylaktische Maßregeln wären auch in Marseille notwendig, existieren aber nur ungenügend.

v. Petersen, O. (St. Petersburg). Über die Leprakolonie Krutya Rutschtji (Gouvernement St. Petersburg).

Diese durch einen privaten Wohltätigkeitsverein erhaltene, noch kleine Leprakolonie ist in einem Dorfe untergebracht. Die Leprösen werden dort zum Teil gegen Bezahlung beschäftigt, dabei aufmerksam überwacht; deren gesunde Kinder werden in besonderen Asylen in der Nähe der Kolonie verpflegt. Leider sind die Ärzte in Rußland noch nicht überall von der Kontagiosität der Lepra überzeugt. Für 40—50 Patienten sind 2 Ärzte nötig. Verpflegt wurden 250 Lepröse in 5 Jahren, davon waren 137 aus dem Petersburger Gouvernement, die übrigen aus den anderen 44 Gouvernements. Die Lepra ist in Abnahme begriffen, insbesondere in dem Kreis Jamburg. 2 Patienten waren über 90 Jahre alt und erst seit 1½ Jahren krank, unter 144 Leprösen waren 4 Fischer. In Rußland wären Leprazwangsasyle nicht möglich. Im Lepradorfe haben sie auch ihre eigene Kirche mit leprösen Priestern, selbst lepröse Chorknaben, Sport- und Spielplätze, alle Bediensteten im Dorfe sind leprös.

Dehio (Dorpat) berichtet über 937 Fälle von Leprösen in Lievland. Dieselben finden sich meist in Bauernhäusern in einzelnen Gemeinden oder Dörfern u. zw. in kleinen Haus-Endemien, während die herumliegenden Gegenden und Ortschaften gänzlich verschont bleiben. Nur sporadisch gibt es auch einzelne Fälle, die aber stets Kontakte mit solchen Lepraherden haben. Aus solchen Hausendemien als kleinsten epidemiologischen Einheiten setzt sich die Lepra in Lievland zusammen. 41% Lepra in Familien bei mehreren Blutverwandtschaftsmitgliedern, 51% singuläre Fälle, 8% ohne nähere Angabe. Lepra ist demnach eine Krankheit der Hausgenossenschaft und familiären Verkehres. Hereditäre Übertragung ist unwahrscheinlich.

Kobler, G. (Serajewo). Über Lepra in Bosnien. In Bosnien wurden bis jetzt 393 Lepröse eruiert, wovon 185 noch leben, d. i. auf 10.000 Einwohner 0·73 Lepröse. Verhältnis von Männern zu Weibern wie 5 : 1, meist Mohammedaner aus dem Bauernstande im kräftigsten Lebensalter. Unter den Juden (Spaniolen) ist bis jetzt kein Leprafall beobachtet worden. Die tuberkulösen Formen scheinen entschieden ab-, die anästhetischen eher zuzunehmen. In den letzten 5 Jahren ist aber im ganzen rasche Abnahme zu bezeichnen, manche Bezirke sind völlig leprafrei geworden. Es beruht dies auf fortschreitender Assanierung des Landes, auf Vermehrung der Ärzte, Spitäler, auf Registrierung der einzelnen Leprafälle, die ausnahmslos alljährlich durch kundige Amtsärzte untersucht werden. Außerdem aber durch sorgfältige Überwachung auch deren gesunden Wohnungsgenossen, letzterer selbst noch durch Jahre nach dem Tode der Leprösen. Isolierung der Leprösen teils im Landesspitale, teils in Annexen ihrer Wohnungen. Kobler meint auf Grund gewisser Erfahrungen, daß auch der Erdboden als Zwischenträger eine Rolle spiele. Man möge in Hinkunft auch darauf das Augenmerk richten.

Raynaud (Algier). Die Lepra in Algier seit der Berliner Konferenz im Jahre 1897. Prophylaktische Maßnahmen.



Innerhalb 26 Jahren sind in Algier 109 Leprafälle, darunter 39 eingeborene Muselmänner oder Israeliten und 70 Eingewanderte, meist aus Spanien, davon 17 neue Fälle seit 1904. Fast alle Fälle erscheinen als sporadische und verteilen sich auf ein immenses Gebiet, so daß strenge Maßregeln nicht nötig sind. Sorgfältige Überwachung aller Leprösen im Orte und durch eine Zentralinspektion in der Hauptstadt. Aufenthaltszwang für alle Leprösen in ihrem Domizil, soweit sie nicht hospitalisiert sind. Verpflegung, Behandlung und Medikamente auf Staatskosten. Verbot der Beschäftigung mit Eßwarenbereitung oder Verkauf derselben.

Babes (Bukarest). Stand der Lepra in Rumänien. Seit 1897 ist die Zahl der Leprafälle von 208 auf 338 Lebende heute gestiegen, außerdem sind dazwischen 213 gestorben. Es gibt 2 Leproserien im Donaugebiete, mitten in Lepraherden, einer davon in den südlichen Karpathen. Darunter 68 lepröse Familien, sonst Einzelfälle. Auffallend ist, daß ein Überschreiten der ungarischen Grenze nicht stattfindet. 80% der Fälle dauern zwischen 7 und 15 Jahre bis zum Tode, die längste Dauer war in einem Falle 69 Jahre. Häufigere Komplikationen sind terminale Tuberkulose, aber auch Skabies. Vielleicht eine Eingangspforte!? Neben 74 tuberösen wurden 80 anästhetische und 26 gemischte Formen erhoben, 2 Fälle erwiesen sich als bazillenfrei, fast alle reagieren in eigentümlicher Weise auf Tuberkulin. Internierung wäre nötig, ist jedoch nur bis jetzt bei 200 möglich gewesen. Therapie Tuberkulin und Chaulmagroaöl.

Bordoni, Uffreduzzi (Mailand). Verbreitung des Aussatzes in Italien. In ganz Italien, besonders Sizilien und Sardinien besteht der Aussatz fort, den man längst als erloschen erachtete. 1905 sind 12 Lepröse als verstorben registriert. Zu Mantegazzas Daten 1904 in Berlin fügt Redner noch eine Reihe anderer hinzu. In Sizilien 77, Sardinien 57, in Piemont 16, außer 4 Demonstrationsfällen der Klinik in Turin. In Ligurien findet Import aus Brasilien statt. In San Remo besteht eine alte Leproserie, zum großen Teil in ein Spital umgewandelt. In der Lombardei 6 Fälle, davon 4 auf Bertarellis Abteilung (Mailand). In Venezien befindet sich der älteste Herd, nämlich Comacchio mit mindestens 20. Auf der Klinik Breda in Padua 16. Zahlreiche sporadische Fälle gibt es in Mittel- und Süditalien, meist kommen sie von Brasilien. Von dort Kommende werden schiffsämtlich strengstens revidiert, Lepröse genau überwacht, solche mit Ulcera müssen zeitweilig desinfiziert werden. Nach Tunlichkeit werden auch die Angehörigen zeitweilig inspiziert, Arme auf Staatskosten meist in Kliniken verpflegt und behandelt.

Campenhout, van (Brüssel). Die Lepra im Kongogebiete. Es gibt bei den eingeborenen Kongonegern ziemlich viele Lepröse, insbesondere auf Kroango und östlich von Rutschuro. Die Eingeborenen verhalten sich allen prophylaktischen Maßregeln gegenüber ziemlich feindlich. Die von Europäern abhängigen Leprösen werden auf Flußinseln interniert und ärztlich überwacht, man versucht auch eigene Dörfer zur Ansiedelung für Lepröse zu schaffen. Ein Zentralkomitee in Brüssel unter Dubois Havenith, Firket, Van Campenhout und Jacqué hat sich als prophylaktische Gesellschaft für den Kongo zur Evidenz aller Leprösen gegründet.

Falcao, Zeferino (Lissabon). Über den Primäraffekt der Lepra auf der Nasenschleimhaut. Kleine Ulzerationen in der Nase oder Erosionen mit positivem Leprabazillenbefund scheinen in manchen Fällen tatsächlich den Primäraffekt der Lepra zu bilden.

Wise, J. C. (Washington) und **Curri**, Donald (Honolulu), Delegierte der Vereinigten Staaten Nordamerikas geben einen Überblick über die Lepra in Nordamerika und Hawai. Die Zahl von etwa



150 Leprösen ist mit Rücksicht auf die große Ausdehnung des Landes (Ver. St.) eine geringe. Die Einschleppung geschieht teils durch Schiffsverkehr, weniger oft zu Lande aus Zentralamerika. Mit der Besserung der allgemeinen Erwerbsverhältnisse geht auch die Lepra allmählich zurück. Sichere Prophylaxe wird nur durch die Wissenschaft, Biologie des Hansenbazillus geschaffen werden können.

Ravogli, Fr. (Cincinnati). Obwohl viele tausende Soldaten aus Cincinnati und Umgebung alljährlich von den mit Lepra verseuchten Philippinen nach Zentralamerika kommen, sieht man dort fast niemals Leprainfektionen. Auf Grund seiner Beobachtungen kann R. sich nicht für das Vorhandensein einer Primäraffektion in der Nase oder der Haut aussprechen und glaubt eher, daß die Nahrung hiebei beteiligt sei. Trotzdem hält er natürlich Isolation für das beste Mittel.

Kitasato, S. Prof. (Tokio). Die Lepra in Japan. Im Jahre 1906 sollen 23.815 Lepröse in Japan gewesen sein, demnach auf 10.000 Lebende 5 Lepröse. Meist betroffen ist die Insel Liukiu, am wenigsten die Insel Jeso. Es starben durchschnittlich in den letzten 5 Jahren 2000 Lepröse in Japan, von allen Todesfällen zirka 0.22%. Aus Kitasatos genauen Erhebungen in japanischen Dörfern und einem japanischen Badeorte Kusatsu, der als Heilbad für Leprakranke gilt, zieht K. folgende Konklusionen: Die Lepra ist eine Krankheit der Hausgenossenschaft, sie wird hereditär nicht übertragen. Erst längerer und intimer Verkehr bewirkt die Infektion. In einem anderen Dorfe mit 235 Ehepaaren, von den 213 zusammen 512 Kinder hatten, hatten nur 31 Ehepaare lepröse Kinder, und zwar zusammen 36, d. i. 14·5% aller Kinder. Auffallend häufig erkranken Kinder, wenn beide Eltern leprös waren. Sind die Mütter leprös, dann auch viel häufiger als wenn es nur die Väter sind, fast doppelt so oft. 117 unter 262 Lepröse hatten gesunde Eltern, und nur 2 unter diesen 117 hatten auch kranke Geschwister, 4 davon auch lepröse Großväter und Großmütter, 5 auch kranke Onkel und Tanten, die übrigen 96 Fälle hatten weder lepröse Eltern noch Verwandte. Tabellarisch wird ferner nachgewiesen, daß die Ansteckungsfähigkeiten auch bei Geschwistern eine geringe ist. Unter den Hausgenossen gibt es 2·7%, unter den Ehepaaren 3·8%, unter Geschwistern 4·2% und zwischen Eltern und Kindern 7·03%. Gegenüber 216 männlichen fand K. 888 weibliche Lepröse. Die Blütejahre scheinen das Hauptkontingent an Leprösen zu stellen.

Sommer, Baldomero Prof. (Buenos-Aires). Die Lepra in Argentinien. Die Lepra wurde nach Argentinien durch Spanicr eingeführt, als dieselben das Land entrechteten und den Sklavenhandel einführten. Sie kam aus Amerika. Im letzten Drittel des vorigen Jahrhundertes nimmt die Lepra auffallend zu, besonders in der Provinz Koriento und dem Territorium Formosa, welches von Paraguay und Brasilien begrenzt wird, wo bekanntlich bedeutende Lepraherde bestehen. Argentinien hat 2,950.520 Quadratkilometer Oberfläche, dabei 5,410.028 Einwohner, mit etwa 730 Leprakranken, was 0·013 pro Mille abgibt. Im Jahre 1906 wurde die letzte Volkszählung, dabei auch die aller Lepröser, vorgenommen.

Ehlers und **Verdier**. Die Geographie der Lepra. (Aus der Festschrift, den Mitgliedern der Leprakonferenz gewidmet.) In einem Abschnitt der Festschrift, die als I. Teil der Verhandlungen vor der Konferenz erschien, beschrieb Ehlers mit seinem Mitarbeiter Felix Verdier den gegenwärtigen Stand der Lepra auf der ganzen Welt, wobei er auch die neuesten seit 1897 und 1904 in Berlin gewonnenen statistischen Daten genau berücksichtigt. Diese Zusammenstellungen sind allerdings in mancher Beziehung durch die im vorstehenden von den einzelnen der



Delegierten und Referenten gemachten neueren Angaben einigermaßen überholt, bieten aber zu den beispielsweise in Stickers Zusammenstellung der geographischen Verbreitung der Lepra in Menses Handbuch der Tropenhygiene (2 Bände) im Jahre 1905 gegebenen Daten, wie sich durch Vergleich nachweisen läßt, manche bedeutende Differenzen, beziehungsweise Rektifikationen. Auch die russische, slawische, die reiche italienische und spanische, insbesondere aber die englische Literatur erscheint hier ziemlich genau berücksichtigt. Dasselbe gilt für Zentralasien, Niederländisch-Indien und die Philippinen, ferner für China, für das portugiesische West- und das englische Südafrika. Ganz besonders wichtig ist Ehlers-Verdiers Zusammenstellung für Amerika, ferner die für das portugiesische wie auch niederländische und dänische Westindien, da diese zum großen Teile neu und von den Autoren selbst erhoben wurden. Die Erhebungen auf den Antillen letzteren leitete Ehlers bekanntlich im Jahre 1903. Von Wert sind ferner seine Erhebungen in Columbia, nach einer Statistik des Jahres 1908, nach welcher dort zusammen 4152 Lepröse vorkommen. Niemand, der sich für die Verbreitung der Lepra interessiert, wird bis auf weiteres dieser fleißigen und wertvollen Zusammenstellung entbehren können.

Hansen und **Lie.** Die Geschichte der Lepra in Norwegen. In derselben Festschrift findet sich auch als wertvoller Originalbeitrag von S. A. Hansen und H. P. Lie eine ausführliche Geschichte der Lepra in Norwegen. Sie reicht vor die Zeit der Sickinger, also weit ins Mittelalter zurück bis zum Jahre 1905 und ist mit Anführung der neuesten amtlich statistischen Daten belegt.

Dasselbe wird dort von Medizinalrat Dozent E. Sederholm für die Lepra in Schweden, von Dr. Bjarnhjedinsson für Island und von Oberarzt Dr. Fagerlund für Finnland geliefert.

Weitere Referate betreffen

Fragen der Ätiologie und Pathogenese der Lepra.

Ehlers (Kopenhagen). Die Frage der Übertragung der Lepra durch blutsaugende Insekten.

Dieses außerordentlich wichtige Kapitel wird vom Vortragenden als vorläufiger Bericht über eine Expedition nach den Antillen, ausgerüstet von der dänisch-französischen Gesellschaft zur Erforschung der Lepra, erörtert.

Das vorläufige Resultat derselben ist, daß es keinerlei blutsaugende Insekten gibt, welchen es gelingt, Leprabazillen aus dem Körper Lepröser aufzusaugen.

Ehlers meint, daß wohl Blut aber nicht Bazillen durch die Insekten aufgesaugt würde, da sich die Bazillen nicht in den Blutgefäßen, sondern neben denselben aufhalten.

In der Diskussion zu diesem Vortrage meint auch Kirchner-Berlin, daß er bei der Verbreitung der Lepra auch nicht an den indirekten Weg durch Insekten denke, wie dies bei vielen anderen akuten Infektionskrankheiten sicher der Fall sei, sondern nur an eine Übertragung von Mensch auf Mensch durch bazillenhältige Sekrete.

Kitasato. Über Bazillenverbreitung bei Leprösen.

Kitasato hat nach dem Primäreffekt in der Nase gesucht und positiven Bazillenbefund gefunden bei Fleckenlepra unter 75 Untersuchten 42·6%, bei Knotenlepra unter 10 Untersuchten 80%, bei Mischformen unter 36 Untersuchten 80·5%, bei 2 verdächtigen Fällen 0%, zusammen bei 123 Fällen 56%. Die Nervenlepra ist in Japan viel häufiger als die



Knotenlepra und auch häufiger als die gemischte Form, im Nasenrachenraum von mit Leprösen zusammenwohnenden noch gesunden Menschen wurden bei 3 unter 68 d. i. ca. 5% im Schleime Leprabazillen gefunden. Kitasato läßt es nun unentschieden, ob es sich hier um zufällig in die Rachenhöhle gelangten Bazillen oder um Anfangsstadien der Krankheit handelt. Jedenfalls gibt es gesunde Bazillenträger ebenso wie bei Typhus und Diphtherie. Kontrolluntersuchungen bei 265 Kranken auf der Kehlkopfklinik von Kanasugi (Tokyo) ergaben wohl 4mal säurefeste Bazillen, die sich jedoch bestimmt nicht als Leprabazillen erwiesen.

Campana, Rom, demonstriert dem Kongreß lebende Leprakulturen, die er auf gewöhnlichen Nährboden, aber auf streng anaerobem Wege, aus Lepraknoten gezüchtet hat. Dieselben haben eine lange Inkubation und ein langsames Wachstum. Der Autor hat solche Kulturen schon vor vielen Jahren rein gezüchtet. Auf Tiere seien dieselben nicht übertragbar.

Hutchinson, Jonathan macht einige Bemerkungen, die er auch in einer kleinen Broschüre und in einem zweiten umfangreichen Werke den Mitgliedern gedruckt vorlegt, betitelt „Notes on Leprosy". Nach den Konklusionen, zu denen der Autor dabei gelangt, ist die Lepra vom praktischen Gesichtspunkte keine kontagiöse Krankheit. Ihre Verbreitung geschieht durch die Nahrung. Isolation ist überflüssig, Zwang hiezu ungerechtfertigt. Die besten Mittel zur Ausrottung der Lepra sind: 1. Obsorge für gute Nahrung, insbesondere gute Qualitäten von Fisch, 2. der freie Gebrauch von Salz, Aufhebung des Salzmonopols dort wo es besteht und Sorge für unentgeltliche Salzlieferung für Arme. Der Autor gibt auf Grund umfangreicher Studien in fremden Ländern, daß die Fischnahrung besonders dann schädlich wirkt, wenn sie in ungesalzenem Zustande zu sich genommen wird.

Sticker Georg (Bonn). Einige Fragen zur Ätiologie der Lepra.

Erstens woher kommt der Leprabazillus? Die Frage ist wie andere noch offen. Jonathan Hutchinson ist heute der einzige, der eine außermenschliche Quelle der Lepra behauptet. Leider fehlt in seiner Fischtheorie das Hauptglied, die Nachweisung eines Leprabazillus in der Fischnahrung. In der Ausdehnung, wie sie der genannte Autor aufrechthalten will, ist sie gewiß unhaltbar, wie Thomas Hunter und Armauer Hansen gezeigt haben. Indes die Tatsachen, die Hutchinson beigebracht hat und seine Fischtheorie könnten immerhin für einzelne Fälle, für eine gewisse Art der Lepraakquirierung Geltung besitzen. Es ist auffallend und vielleicht kein Zweifel, daß überall, wo seit Jahrtausenden die Lepra herrscht, die Herkunft des Leidens infolge der Fischnahrung angenommen wird. Nämlich von gleichzeitigem Genuß von Fisch und Milch lebt heute Indien, ganz China, Südafrika, Japan, Brasilien, Madeira, Griechenland, Arabien und Nordrußland. Die Lehre findet sich bei den arabischen Ärzten des 11. und 12. Jahrhunderts, früher schon bei Plutarch und älteren Überlieferungen. Redner fand kurze Zeit vor dem Kongreß in seinen Studien auf dem Fischmarkte in Bergen selbst Veränderungen bei Fischen, insbesondere deren Augen und anderen Organen, welche säurefeste Bazillen, den Leprabazillen ähnlich, enthielten. Die Frage bedarf weiterer Klärung.

Was lehrt die Statistik für die Art der Lepraverbreitung?

Referent **Sand**, Oberarzt in der nördlichst gelegenen Leproserie Reitgjaer unweit Drontheim hat seit 35 Jahren statistische Daten über Lepra gesammelt, die er nun ausführlich in graphischen Tabellen



demonstriert. Er folgert, direkte Übertragung von Individuum auf Individuum ist nicht allzu häufig; es scheint eine indirekte durch ein Medium folgende Übertragung des Virus stattzufinden. Angegriffen werden viel häufiger Männer als Frauen von der Lepra, was er auf die Tätigkeit der Männer außerhalb des eigenen Hauses zurückführt, wodurch die Chancen zur Infektion erhöht werden, bei Fischern z. B. indem sie in überfüllten Räumen zusammenwohnen, schlafen, mit Fremden ihr Bett teilen müssen etc., während Frauen reinlicher sind.

Männer und Frauen werden durchschnittlich in demselben Lebensalter ergriffen. Der Umstand, daß dies bei beiden auch nach dem 40. Lebensjahr stattfindet, scheint ihm von Bedeutung und spricht für die obige Ansicht, daß das Gewerbe mitbeteiligt sei, nicht der engere Haushalt. Zwischen Eheleuten findet nur ganz ausnahmsweise, in etwa 3% aller Ehen, Übertragung auf den anderen Teil statt (512 Ehen wurden längere Zeit beobachtet), also ist auch der geschlechtliche Verkehr keine Quelle für Lepraübertragung. In 17 Ehen, wo beide Eltern leprös waren, wurden 55 gesunde Kinder geboren und 8 kranke. Das Verhältnis ist 87·3% Gesunde und 12·7% Kranke. Bei 495 Ehen, wo das eine der Eltern leprös war, wurden 1655 Kinder bei der Untersuchung gesund befunden, 93·4% und nur 117 = 6·6% waren leprös.

Blaschko (Berlin) meint, daß das Aufflackern und Verschwinden der Lepra gewiß auch allgemeine epidemiologische Ursachen habe, die nicht nur in der zeitweise strengen Isolierung (Mittelalter) und dann wieder in einem Aufhören derselben in der neueren und neuesten Zeit gesucht werden könne, sondern er erklärt dies damit, daß nur ein Bruchteil der Menschen zur Lepra disponiert, die größere Mehrzahl dagegen immun sei. Mit der Ausrottung der Leprösen würden die disponierten Individuen zum großen Teile ausgemerzt; Blaschko nimmt an, daß die Disposition ebenfalls vererbbar sei. Nach dem Gesetze der Variabilität hat sich nun im Laufe der Jahrhunderte die Zahl der Disponierten etwas vermehrt und so ist durch Einschleppung der alten Reste der Lepra wieder ein Umsichgreifen derselben allüberall erklärlich. Diese Erwägung läßt natürlich auch die geringsten Anfänge der Lepra als eine große Gefahr erscheinen und rechtfertigt auch umfassende Maßregeln gegen kleine Herde.

Pathologisch-anatomische, experimentell-pathologische und klinische Ergebnisse der Lepraforschung.

Zechmeister (Sarajewo) gibt einen Überblick über sämtliche bisher in Serajewo beobachteten klinischen Formen der Lepra unter Benützung der Krankengeschichten von Glück und seiner eigenen Beobachtungen. Die Mundschleimhaut- und Kehlkopfbefunde der letzteren wurden von Kobler erhoben. Eine große Zahl von Abbildungen Lepröser wurde zur Aufstellung gebracht.

Arning, Ed. (Hamburg) gibt an der Hand moderner biologischer Anschauungen seine Ansichten über die Entstehung der tuberkuloiden Veränderungen in Nerven und Haut bei anästhetischer Lepra und die Wichtigkeit dieser Form der Gewebeveränderung für das Verständnis der Symptome der anästhetischen Formen. (Störung der essentiellen Organfunktion bei Nerven. Drüsen etc.)

Bei tuberöser Lepra massenhafte Anhäufung von Leprabazillen mit säurefester Hülle. — Diese Hülle schützt den Bazillus zwar vor den



baktericiden Abwehrmaßregeln des Organismus, hindert ihn aber andererseits an der Abgabe seiner Gifte, der Endotoxine. — Daher nur geringe Störungen in der Nervenfunktion auch bei Vollpackung des Nervenstammes mit L.-Bazillen.

Erst die allmähliche Diffusion des Giftes und die Durchpilzung des Körpers führt zum Untergange des Wirtes.

Auf der anderen Seite die anästethische Form der Lepra. Die eindringenden Bazillen finden einen mit starker Abwehr reagierenden Wirt. Seine baktericide Kraft beginnt den Bazillus zu lysieren, die Fetthülle wird aufgelöst, die toxischen Eiweißkörper des Bazillus werden frei und das umgebende Gewebe reagiert mit schweren Veränderungen, die durch ihre epithelioiden Zellen, Riesenzellen und Nekrosen an Tuberkulose erinnern, von denen aber durch Tierversuche nachgewiesen werden kann, daß sie nicht tuberkulös, sondern leprös sind.

Daß L.-Bazillen bei der anästethischen Lepra so schwer demonstrierbar, liegt nicht nur an ihrer geringen Zahl, sondern daß sie der die Fetthülle färbenden Ziehlschen Färbung nicht zugängig. — Nachweisen lassen sie sich aber durch die von Much für Tuberkelbazillen und ihre Granulaformen angegebene prolongierte Gramfärbung.

Zum Schluß berichtet A. über Untersuchungen von Jacobsthal (Hamburg, Krankenhaus St. Georg) mit der neuen Alkalifestigkeitsfärbung, die Demetrio Gasis für Tuberkelbazillen gefunden hat. Auch die Leprabazillen sind nicht nur säure- und alkoholfest, sondern auch alkalifest. Die Smegmabazillen nur säure- und alkoholfest.

Nobl (Wien): Muchs Modifikation der Färbung nach Gram gestattet selbst für älteres Testmaterial den Nachweis des Keimeinschlusses.

Hoffmann, E. (Halle) schlägt vor, das Burri-Verfahren auch zum Nachweis schwer färbbarer Leprabazillen zu verwenden, ferner die Drüsenpunktion zur Entscheidung der Frage, ob latente oder geheilte Lepra vorliegt.

Delbanco, E., demonstiert das in Unnas Laboratorium gefundene differentielle Färbungsverfahren zwischen toten (abgestorbenen) und virulenten, lebenden Leprabazillen.

Brocq, L. (Paris). Eine Untersuchungsmethode der leprösen Hautveränderung durch methodische Grattage.

Mittelst dieser Methode hat Br. gefunden, daß die verschiedenen Lepra-Effloreszenzen, wie Knötchen und Makulae, aber auch Pigmentflecke gewisse charakteristische Veränderungen zeigen, die auch diagnostisch verwertet werden können, gegenüber anderen ähnlich aussehenden Dermatosen (Psoriosis, Eczéma seborrhoicum, psoriasiforme, Pityriasis rosea de Gibert, Lichen planus und simplex circumscriptus etc.).

v. Beurmann (Paris). Theoretische und praktische Untersuchungen über Lepra.

Der Eindruck, den der Autor von seinen Reisen im Süden und Osten Europas, in Nordafrika, in einem großen Teil von Asien und Java mitgenommen hat, ist, daß die Lepra viel häufiger und leichter ansteckend ist, als man es glaubt und daß sie zur Zeit fühlbare Fortschritte in allen Ländern macht, in denen der Kampf gegen sie nicht ernstlich geführt wird.

Indem er mit seinen Schülern Gougerot, Vaucher, Guy Laroche die Zusammenstellung einer gewissen Anzahl von besonderen Tatsachen streift, lehrt er: 1. daß die Eintrittspforte der Lepra, der leprösen Schanker, u. zw. in einer gewissen Anzahl der Fälle eine Hautläsion oder Macula anesthaetica darstelle, 2. daß die lepröse Bazillaemie leicht zu konstatieren ist, wenn man die Blutuntersuchung während akuter fieberhafter Schübe und mit einer bestimmten, von ihm geschilderten Technik macht. Diese Feststellungen gewähren eine Vor-

stellung vom: 3. Gange der leprösen Infektion, der sich eher dem der Syphilis als dem der Tuberkulose nähere.

Weiterhin gibt Beurmann neue Tatsachen über nicht anästhetische Leprome, ferner über Beobachtungen von Radialislähmung durch kubitale Lepraveränderungen hervorgebracht, ferner über Geistesstörungen während des Lepraverlaufes. Hier müsse man zwischen der polyneuritischen Psychose nach Korsakoff, ferner dem Psychismus der leprösen Europäer und den eigentlichen toxischen Geistesstörungen meist nur bei Eingeborenen unterscheiden. Weitere Beobachtungen Bs. betreffen die Cirrhosis Lepröser, diagnostische und therapeutische Studien mit Leprolin, einem dem Tuberkulin analogen Produkt, endlich über sehr günstige Erfolge der Behandlung von Lepraknoten mit Radium.

Harbits, F. (Christiana). Die lepröse Veränderung in Knochen.

Harbits demonstriert im Episkop in schöner Weise klinisch wie histologisch resp. röntgenographisch eine Reihe von Knochenveränderungen trophoneurotischen Ursprungs, wie sie zuerst Professor Heiberg in Christiania als charakteristisch für Lepra beschrieben hat. Die Veränderungen beruhen auf neuritischer, nicht sentralnervöser Ursache. Besonders Hände und Füße in den Tarsal- und Karpalgelenken, ferner Metatarsal- und Metatarpalknochen sind beteiligt.

Biehler (Riga). Klinische Bemerkungen.

Biehler wendet sich gegen die Glück sche Auffassung einer ursprünglichen Lepra tubero anesthetica, sondern er trennt die beiden Formen als 2 grundverschiedene Erkrankungen in Lepra tuberosa und Lepra nervorum, die sich später komplizieren und auch kombinieren können. Stets ist die Lepra nervorum jüngeren Datums. Zum Schlusse gibt der Autor wertvolle Kasuistik zu seinen Darlegungen.

Schilling (Berlin). Für den praktisch tätigen Tropenarzt ist die Erkennung der ersten Studien der Lepra von großer Wichtigkeit. Speziell die rotbraunen Flecken, welche von den Eingeborenen als erste Zeichen der L. bezeichnet werden, sind von anderen Pigment-Anomalien der Negerhaut oft außerordentlich schwer zu unterscheiden. Es wäre eine dankbare Aufgabe für die Dermatologie, diese praktisch so außerordentlich wichtigen ersten Veränderungen genau zu präzisieren.

Kitasatos Versuche über Lepraimpfung auf Tiere.

Alle Versuche Ks., Lepra auf Tiere zu überimpfen, sind bis jetzt negativ verlaufen, ebenso seine Versuche, Leprabazillen zu züchten. Die sogenannte Rattenlepra ist als eine Epizootie festgestellt worden. Kitasato fand bei solchen Ratten in Tokyo Haarausfall, Geschwüre, Drüsenschwellungen in der Haut und in den affizierten Drüsen, Bazillen mit Lepracharakter, in den übrigen Organen jodoch keine Bazillen. Bloß entfärben sich die Rattenbazillen leichter als die menschlichen. Ob Ratten- und menschliche Lepra identisch ist, läßt sich noch nicht entscheiden.

Macleod, I. M. (London) berichtet in zusammenhängender Folge über die Fortschritte auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Lepra. Den Leprabazillus, den er zu den Streptotrichäen rechnet, hält er bis jetzt noch nicht für kultiviert, dessen sakrophytische Existenz noch nicht für erwiesen, auch nicht sein Vorkommen in Fischen. Die bisherigen Inokulations-Versuche müssen durchwegs als negativ aufgefaßt werden. Das Vorkommen von Insekten als Überträger sei fraglich, auch bezüglich Wanzen und Läusen. Immunisation durch Serumtherapie ist nicht gelungen. Carasquillas Serum wirkt sehr unterschiedlich.



Studien über Serologie und Komplementablenkung der Lepra.

Babes, V. (Bukarest). Über die sogenannte spezifische Reaktion der Lepra.

B. hat nachgewiesen, daß die Leprösen auf Tuberkulin meist mehr oder weniger stark reagieren, und zwar spezifisch, nicht deshalb, weil zufällig nebenher Tuberkulose vorliegt. Beide Reaktionen sind verschieden.

Tuberkulinbehandlungen kombiniert mit Oleum chaulmoogre geben gute Resultate. Die Ophthalmo-Reaktion mittels Tuberkulin gelingt nicht bei bloß Leprösen, die nicht auch tuberkulös sind. Das Serum der Lepra und der Extrakt von Leprom geben nicht immer ein System zur Komplementfixierung (Komplementablenkung).

Der Extrakt von verschieden säurefesten Mikroben oder auch Tuberkulin können als „Antigen" benützt werden, aber ebenso wie die Verwendung syphilitischer Extrakte als Antigen nichts anderes anzeigt, als daß dieselben auch syphilitisch seien, so zeigt der positive Ausfall der Tuberkulinproben als Antigen nur an, daß die betreffenden Leprösen auch tuberkulös sind.

Biehler (Riga). Über komplementäre Ablenkungsversuche bei Lepra.

Autor hat mit Eliasberg (Riga) bei einem Serum von 52 Leprösen (26 tuberose und 26 Nervenlepra) Ablenkungsversuche gemacht. Es zeigten sich bei den Tuberösen 20mal positive, 6mal negative Reaktionen. Bei den Nervenaffektionen 23 mal negative und nur 3 positive Resultate. Von den 6 negativen Fällen bei Lepra tuberosa gehören 5 zu den mit Nastin seit $1^1/_2$ Jahren systematisch behandelten Kranken, welche auch zeitweilig Schwund sämtlicher Krankheitserscheinungen gezeigt haben.

Mayer, Georges (Berlin). Dieser hat an (Dr. Lies) Lepramaterial folgende Resultate erhalten: Leprasera geben häufig (nur die tuberöse Form) dieselben Komplementbindungsreaktionen wie Syphilissera. Auch bei der Lepra besteht wie bei der Syphilis ein weitgehender Parallelismus zwischen der Komplementbildung und Lipoid-Ausflockung. Die tuberöse Form reagiert positiv, die anästhetische negativ gegenüber Tuberkulin mittels Komplementbindung. Die positive Reaktion beruht wahrscheinlich nicht auf Komplikation mit Tuberkulose.

Much (Hamburg). Über Komplementablenkung bei Lepra.

Much teilt Versuche mit, nach denen es ihm mit Hilfe der Komplementbindung gelungen ist, die Antikörper auslösende Fähigkeit des Nastins nachzuweisen. Es wurden 100 Sera geprüft auf Komplementbindung gegenüber einer Nastinemulsion. Darunter befand sich das Serum eines Leprakranken, der mit Nastin vorbehandelt war, vier nicht mit Nastin behandelte Leprafälle, Serum von Tuberkulösen, Luetikern und Normalen. Alle Sera reagierten negativ mit Ausnahme des einen Leprakranken, der mit Nastin vorbehandelt war. Dieses Serum gab eine absolute Hemmung.

Dadurch ist zum erstenmal die biologisch so außerordentlich wichtige Tatsache nachgewiesen, daß ein chemisch wohl definierter reiner Fettkörper fähig sein kann, komplementbindende spezifische Antikörper zu erzeugen.

Ob diese Eigenschaft auch andern, als bakteriellen Fettkörpern zukommt, bleibt festzustellen.



Zur Lepra-Therapie.

v. Deyke (Hamburg). Über Nastintherapie der Lepra.

Das Nastin erzeugt sehr verschieden intensive Reaktionen bis zu lebensbedrohlichen Zuständen. Durch Verbindung mit Substanzen, welche auch Tuberkelbazillen entfetten, beispielsweise mit Benzoinchlorid (Nastin Bs.), erhält man therapeutisch besser brauchbare Präparate. Das Nastin wirkt auf die spezifischen Lepraerreger im Sinne einer Bakteriolyse oder doch für dieselbe, durch Entfettung gut vorbereitend. Lang und chronisch intermittierend angewendet, wirkt es wesentlich bessernd.

Kiwall, E. (Riga). Erfahrungen über Nastinbehandlung im Leprosorium Wanden in Livland.

Unter Aufsicht Professor Dehios wurden an mehreren Fällen Nastin B. angewendet. Beobachtet wurden dabei nur unbedeutende Temperatursteigerungen, mitunter Verschlechterungen, wie Exulzerationen von Infiltraten, Narben, Schwellungen, Nervenschmerzen. Aber auch objektive sichtbare Besserungen, Verkleinerungen, Heilungen von Ulzerationen, Besserungen des Allgemeinbefindens.

Lie, H. P. (Bergen). Zur Nastinbehandlung der Lepra.

Die Nastinbehandlung ist keine spezifische; die Reaktionen sind unsicher, erfordern im Beginne große Vorsicht. Es wirkt auch auf tuberkulöse Prozesse. Die Reaktion ist eine Gruppenreaktion auf fette der säurefesten Bazillen. Es bedeutet trotzdem einen Fortschritt.

Ashburston, Thompson (Sidney). Zur Nastintherapie.

Auf Grund von 4 Fällen, 1 Kind, 3 Erwachsene (tuberöse Formen), kommt der Autor zu keinem sicheren Resultat. Da die Patienten die meiste Zeit der Kuren mit dem älteren Präparat behandelt wurden, ist der Mangel an Erfolg allerdings begreiflich.

Much, Hamburg. I. Zur Nastinwirkung. Demonstration von Präparaten eines unter Nastinbehandlung eingeschmolzenen Lepraknotens. Man sieht keine nach Ziehl färbbare säurefeste Substanz mehr. Dagegen finden sich nach Gram Haufen von feinsten Granulis. Diese Granula sind mikroskopisch in nichts zu unterscheiden von den bei Tuberkulose von Much beschriebenen granulären Formen. (Vergl. dazu die neuere Arbeit von Arning und Lewandowsky.) Zum Vergleiche wurden Präparate mit Tuberkelgranulis demonstriert.

II. Demonstration eines Leprafalles, den Much im Eppendorfer Krankenhause beobachten konnte und der unter Nastinbehandlung wesentlich gebessert wurde. Der Kranke bekam dann ein von Deycke und Much beschriebenes Tuberkelbazillenpräparat (Tb.—L.) eingespritzt, worauf heftigste Reaktion eintrat. An die Reaktion schloß sich eine ausgedehnte Einschmelzung leprösen Gewebes an. Der Kranke ist außerordentlich gebessert.

Hierauf weist Much in längerer Ausführung hin auf die biologisch so wichtige Tatsache, daß wir in dem Nastin einen reaktiven Fettkörper haben, und daß dieser Fettkörper bestimmten säurefesten Bakterien gemeinsam ist und somit auch die durch den Fettkörper hervorgerufenen Reaktionsprodukte für diese bestimmten säurefesten Bakterien gemeinsam sind.

Aus den Ausführungen sei folgendes hervorgehoben: Die Reaktivität des Nastins geht schon hervor aus den damit bei Lepra zu erzeugenden Reaktionen. Aber auch Tuberkulöse reagieren auf Nastin. Indessen wirkt bei Tuberkulose die Nastinbehandlung nicht günstig, sondern schädlich. Das erklärt sich aus der verschiedenen

Giftigkeit von Leprabazilleneiweiß und Tuberkelbazilleneiweiß, sowie aus der Virulenz der granulären, nicht säurefesten Form des Tuberkulosevirus. Umgekehrt kann man nun auch zeigen, daß Leprakranke auf den aus Tuberkelbazillen gewonnenen Fettkörper stark reagieren. Ebenso reagieren Tuberkulöse auf den Tuberkelbazillenfettkörper; wiederum sind diese Reaktionen bei Tuberkulösen schädlich, wie die Nastininjektionen. Das spricht für die Identität beider Fettkörper, ebenso wie es für die Reaktivität spricht. Hieran anschließend bespricht Much Immunisierungsversuche an Tieren, die in demselben Sinne als Beweismaterial dienen.

Biehler. Nastinbehandlung der Leprösen.

Biehler findet, daß bei Nastinbehandlung 1. streng individualisiert werden muß, insbesondere bezüglich Kachexie, Lungen, Nieren und Zirkulationsstörungen, welche ausgeschaltet werden; 2. muß die Behandlung lange fortgeführt werden, die Dosen müssen langsam und vorsichtig gesteigert werden. Bei Lepra tuberosa erhält man bessere Resultate als bei Nervenlepra. Auch andere Behandlungen mit oleum Gynocardei sollen neben der Nastinbehandlung verwendet werden.

Diskussion. v. Beurmann (Paris). B. hat wohl selbst wenig Erfahrungen betreffs des Nastin, von dessen so interessanten Verbindungen so viel zu hören war, glaubt aber, daß die wenigsten Leprologen Rosts Leprolin angewendet haben, worüber er viel Erfahrung hat. Trotz der Schwierigkeiten eines Vergleiches glaubt er sagen zu können, nachdem er 200 Injektionen mit Leprolin gemacht hat, daß dieses Präparat mindestens ebenso günstige Resultate zeitigt als andere Mittel. Was Rost aufgehalten hat, das sind die Kritiken, die sich gegen das Prinzip seiner Methode wandten. Er glaubte, sein Toxin aus Bazillenkulturen von Hansen zu gewinnen, doch er hat nicht vermocht, seine Kulturen rein zu kultivieren. B. setze voraus, daß er sich geirrt hat, aber das Wichtige dabei ist, daß er eine Mazeration oder ein Extrakt von bazillenreichen Lepromen fabriziert hat, das Toxine enthält, welche auf regelmäßige Weise eine lokale und allgemein spezielle Reaktion und die günstigsten therapeutischen Erfolge erzeugten. B. bedauert es, daß diese Nachforschungen so wenig Anklang gefunden haben und glaubt zuversichtlich, daß man in Rosts Leprolin oder in einem analogen Toxin ein wirksames und praktisches Mittel zur Behandlung der Leprösen noch anerkennen wird.

v. Petersen findet, daß man besser tue, nur die Leprakranken, statt die Lepra zu behandeln. Die Gewichtszunahme sei oft der Hauptmaßstab für die Heilung.

Hansen sah ein einziges Mal einen Fall einer spontanen Ausheilung nach vieljährigem Bestande.

Ehlers weist darauf hin, daß es anormal sei, ein Medikament anzuwenden, das nichts nütze und 5 mal soviel koste als die Nahrung; ferner, daß es im Norden vielmehr tuberöse Formen gebe, als makuloanaesthetische. Im Süden jedoch verhalte sich dies eher umgekehrt.

Prokhoroff. P. besitzt Erfahrungen an 32 Kranken durch 3 Jahre. Der Autor betont die Ungleichmäßigkeit der Wirkungen, die Kostspielig-



keit des Präparates, sowie den immerhin zweifellos günstigen Einfluß bei einzelnen tuberösen Formen.

Uhlenhuth (Hamburg). Mit Nastin vorbehandelte Meerschweinchen sind nicht immun gegen Tbk. Durch Nastin kommt es zu keiner Bakteriolyse weder der Tuberkel-, noch der Leprabazillen. Demnach beruht das reaktive Fieber nicht auf der Aufsaugung der freiwerdenden Endotoxine der Bazillenleiber, sondern auf anderen Verhältnissen. Durch das von Uhlenhuth angewendete Präparat Antiformin (eine Art Lauge) läßt sich die Bakteriolyse sehr leicht erziehlen. Es löst sich nämlich im Präparat alles mit Ausnahme der Bazillen, z. B. Tuberkelbazillen oder Leprabazillen. Mit Nastin vorbehandelte Lepraknoten zeigen nun bei Lösung in Antiformin noch deutliche Bazillen. So lange man den Hansen-Bazillus nicht rein züchten könne, um Leibesubstanzen zu gewinnen, wird es nicht möglich sein, wirksam zu immunisieren.

Lyder-Borton, Augenarzt in Trondjem. Bemerkung über die Behandlung der Augenkrankheiten Lepröser.

Der Autor macht Mitteilungen über die Prognose und Therapie der Augenkrankheiten bei Leprösen. Er unterscheidet dabei zwischen den durch den leprösen Prozeß selbst hervorgerufenen und davon unabhängigen Zuständen bei Leprösen, schließlich Sekundärzustände. Er konstatiert, daß man bei den eigentlichen leprösen Augenkrankheiten bis heute hilflos dastehe und auf ein direktes Mittel, wie eine Serum-Therapie oder auf Deykes Nastin angewiesen sei.

Nobl konnte nach mehreren bei einem mit tuberöser Lepra behafteten Kranken vorgenommenen Nastininjektionen keinerlei febrile Reaktionserscheinungen verzeichnen. Das Krankheitsbild blieb unbeeinflußt. Exzidierte Leprome zeigten den reichsten Einschluß der Hansenschen Stäbchenkolonien.

v. Deyke weist in seinem Schlußworte darauf hin, daß er in der Türkei während seiner längeren Erfahrung mit Nastin dortselbst vielfach Gewichtszunahme als objektives Symptom der Besserung gefunden habe. Uhlenhuths Bemerkungen bezüglich der Immunität seien theoretischer Natur, Immunität sei nur ein relativer Begriff. Er bezweifelt, daß der Leprabazillus oder Tuberkelbazillus durch Nastin nicht bakteriolytisch angegriffen werde. Er verweist auf noch nicht publizierte Untersuchungen im Verein mit Much über Bakteriolyse der Tuberkelbazillen, welche die Bakteriolyse auch bei Leprabazillen sehr plausibel machen. Die Nastintherapie sei vorläufig noch nicht völlig klar, aber doch brauchbar. Er sei für die Kritik derselben sehr dankbar.

Engel-Bey (Kairo) verwendet nebst anderen Präparaten auch „Antileprol", welches aus dem Chaulmagro-Öl von der Firma Bayer hergestellt wird. Rückgang der tuberosen Infiltrate werde regelmäßig darunter beobachtet, möglichst frühzeitig angewendet, führt es zur Heilung. Es wird in Gelatine-Kapseln genommen und ohne Störung vertragen.

Prockhoroff, P. N. (St. Petersburg) gibt eine Übersicht zur Entscheidung der Frage, ob die Lepra des Altertums und die moderne Lepra identisch sind, ferner eine Übersicht über die Prophylaxe aller Zeiten seit der Bibel. Die erste Frage wird von ihm in entschieden positiver Weise beantwortet, das allmähliche Zunehmen zum Teil auf besserer Erkenntnis der latenten Herde, zum Teil auf die Auflassung der Lepra-Asyle des Mittelalters und der neueren Zeit zurückgeführt. Erst seit dem Jahre 1870—80 ist die Frage der Prophylaxe in Rußland neu erwacht. Es ist nötig, vielmehr Asyle zu errichten, als jetzt bestehen.



Hübert (Terski, Kaukasus) referiert am letzten Tage ausführlich über die Prophylaxe der Lepra und kommt dabei zum Schlusse, daß vorläufig nur in der Isolation, eventuell Zwangsisolierung, ein sicherer Schutz vor Verbreitung zu erblicken sei. Diese müsse durch staatliche Fürsorge erfolgen durch Gesetze, nicht aber auf dem Wege privater Anregung, Vereinswesen etc.

Holmboe, M. faßt schließlich als Direktor des norwegischen Medizinalwesens sozusagen ex offo das Resultat der Konferenz dahin zusammen, es sei an den Grundsätzen der I. Leprakonferenz weiter festzuhalten und bittet die Delegierten aller Länder, für den Anschluß an die Konferenzbeschlüsse zu wirken.

Die einstimmig gefaßten Beschlüsse der Konferenz lauteten:

A.

I. Die II. internationale wissenschaftliche Konferenz zur Bekämpfung des Aussatzes hält noch heute in allen Punkten an den von der I. in Berlin 1897 stattgefundenen Konferenz gefaßten Beschlüssen fest. Der Aussatz ist eine von Mensch auf Mensch übertragbare Krankheit, gleichgültig auf welche Weise diese Übertragung auch stattfindet.

Kein Land, welche geographische Lage es auch immer haben mag, ist sicher gegen diese Übertragung.

Es ist ratsam, geeignete Schutzmaßregeln gegen die Möglichkeit einer Übertragung zu ergreifen.

II. Im Hinblick auf die günstigen Ergebnisse, die durch Isolierung der Aussätzigen in Deutschland, Island, Norwegen und Schweden erzielt worden sind, ist es wünschenwert, daß die übrigen befallenen Länder dieselben Maßregeln ergreifen.

III. Es ist dringend wünschenswert, daß die Kinder von Aussätzigen sobald als möglich ihren Eltern entzogen, in Beobachtung genommen und darin behalten werden. Diejenigen Personen, welche die Wohnung mit Aussätzigen teilen oder geteilt haben, müssen von Zeit zu Zeit durch genügend vorgebildete Ärzte untersucht werden.

IV. Es ist dringend wünschenswert, daß Lepröse von dem Betriebe solcher Gewerbe ferngehalten werden, welche für die Übertragung der Lepra besonders gefährlich sind. Unter allen Umständen aber und in allen Ländern ist die strengste Isolierung aller Bettler und Vagabnnden unerläßlich.

B.

V. Alle Theorien über die Ätiologie und Weiterverbreitung des Aussatzes müssen sorgfältig daraufhin geprüft werden, ob sie sich mit unserer bisherigen Kenntnis über Natur und Lebensbedingungen des Hansenschen Bazillus vereinigen lassen.

Es ist ferner wünschenswert, daß die Frage der Übertragungsmöglichkeit des Aussatzes durch Insekten aufgeklärt und daß auch die Existenz von dem Aussatze ähnlichen Erkrankungen bei Tieren (Ratten usw.) studiert werde.





VI. Das klinische Studium des Aussatzes berechtigt zu der Annahme, daß die Krankheit nicht unheilbar ist. Wir besitzen aber zurzeit noch kein sicheres Heilmittel; deshalb ist es besonders wünschenswert, daß man fortfährt, eifrigst nach einem spezifischen Heilmittel zu forschen.

Nachtrag.

Unter den verschiedenen Mitteilungen, welche den Kongreßmitgliedern von den Referenten schon gedruckt übergeben wurden, befindet sich eine sehr interessante Übersicht des Standes der Lepra in sämtlichen britischen Kolonien, sowie der Mittel und Verordnungen zu ihrer Bekämpfung, betitelt: Papers relating to Leprosy in certain British Colonies. Colonial Office. August 1909.

Weiterhin wurden von Matias Duque, Sanitätsinspektor in Kuba, unter dem Titel: La Lepra Habana 1909 einige interessante klinische Mitteilungen nebst den Erfolgen mit Manglier Rouge, einer einheimischen, bereits von der Firma Parke, Davis u. Co. in Comprimes dargestellten Drogue außerordentlich günstige Erfolge, darunter mehrere ausgesprochene Heilungen frischer Leprafälle zu verzeichnen hatte. Dieselben werden zum Teil photographisch vor und nach der Kur dargestellt, doch sind dieselben allerdings nicht instruktiv genug.

In einem 2 Heft, Traitement de la Lépre par „Le Paletuvier on Manglier rouge“ Habana 1909 gibt Mathias Duque, Direktor und Primararzt der Abteilung für Syphilis, Hautkrankheiten in Habana, eine genauere Abhandlung des Mittels, seiner Provenienz (Mangrove-Baum), der wirksamen Prinzipien etc.



Bericht über die Verhandlungen der Sektion für Dermatologie und venerische Krankheiten vom XVI. internationalen medizinischen Kongress zu Budapest

vom 29. August bis 4. September 1909.

Referent:

Dr. **Fritz Juliusberg** (Posen).

Der XVI. internationale medizinische Kongreß zu Budapest (29. August bis 4. September 1909) wird den Teilnehmern immer in angenehmer Erinnerung bleiben. Das Organisationskomitee hatte durch das vorzügliche Arrangement sowohl der wissenschaftlichen wie gesellschaftlichen Veranstaltungen Mustergültiges geleistet; die Schönheit von Budapest hat zur Erhöhung des Genusses mit beigetragen. Ein spezieller Dank aber gebürt von seiten der Teilnehmer der Sektion für Dermatologie den ungarischen Dermatologen, speziell dem geschäftsführenden Präsidenten Professor S. Róna, die uns in freundlichster Weise aufnahmen und den Erfolg der Sitzungen durch ihre Vorarbeiten sicherten. In wie gastfreundlicher Weise die Dermatologen Budapests die auswärtigen Mitglieder der Sektion aufnahmen, darüber herrschte nur eine Stimme herzlichster Dankbarkeit.

Der Umfang der verhandelten Themen erschwerte natürlich dem Referenten eine dem Gegenstand der Behandlung oft entsprechende Berichterstattung. Sollte in einem oder anderen Punkte das Referat nicht entsprechend den Wünschen des Vortragenden ausgefallen sein, so bittet der Referent dies ihm nicht in das Schuldbuch des Hasses einzutragen.

Die bereits gedruckten Kongreßbeiträge sollen besonders referiert werden und sind hier bloß dem Titel nach angeführt.

1. Sitzung. Montag, den 30. August vormittags.

Professor S. Róna (Budapest) begrüßt in herzlichen Worten die Versammlung im Namen der ungarischen Dermatologen.

Im Anschluß an die Begrüßungsworte hält er einen Vortrag: Über die Verbreitung der Haut- und Geschlechtskrankheiten und

über die Entwicklung des Unterrichtes in dieser Materie in Ungarn. Der Unterricht in der Dermatologie und Venerologie datiert von 1770 seit der Gründung der Universität Budapest durch die Königin Maria Theresia. 1871 wurde Ernst Schwimmer, der Schüler Hebras, Privatdozent der Dermatologie an der hiesigen Universität. 1885 erhielt derselbe eine dermatologische Station am Hospital St. Etienne. Róna würdigt die großen Verdienste Schwimmers. Später erfolgte die Gründung der Universität Klausenburg.

Die Verbreitung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in Ungarn erläutert der Vortragende an einem umfangreichen Kartenmaterial. Am verbreitetsten unter den infektiösen chronischen Erkrankungen ist, wie im übrigen Europa, die Syphilis. Róna äußert sich über die nationalen und internationalen Bestrebungen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Er selbst hat auf dem internationalen Kongresse zu Brüssel 1899 einen Vortrag über die venerischen Krankheiten in Ungarn und die Prostitution daselbst gehalten. Die Anfertigung einer neuen Statistik ist im Gange.

Unter den Hauttuberkulosen sind in Ungarn am verbreitetsten der Lupus vulgaris und das Skrophuloderma. Die darüber angelegten Karten hat der Vortragende zusammen mit seinem verstorbenen Schüler Huber angefertigt.

Häufig ist in Ungarn das Rhinosklerom; wir kennen seine Existenz durch die Arbeit des russischen Arztes Wolkowicz. Der Vortragende nimmt an, daß das Rhinosklerom von Galizien aus eingeführt ist und sich von Mensch zu Mensch überträgt.

Das Sarcoma idiopathicum Kaposi ist nicht selten. Der Autor sieht wohl jedes Jahr einen derartigen Fall. Nicht so häufig ist die Mycosis fungoides.

Seit Jahrhunderten ist die Lepra nicht mehr in Ungarn endemisch, während sie noch in Bosnien, Herzogowina und Rumänien endemisch vorkommt.

Unter den zu Ernährungsstörungen in Beziehung stehenden toxischen Erkrankungen ist besonders erwähnenswert die Pellagra. Vor allem heftig tritt die Pellagra in den Jahren auf, wo die Bevölkerung unter Hungersnot zu leiden hat. Verfasser weist auf die Monographie von v. Veress hin. Unter den Pilzkrankheiten spielt der Favus in Ungarn die erste Rolle; dagegen sind die Trichophytien und Mikrosporien selten. Bemerkenswert ist das Vorkommen des Madurafußes in Ungarn. Verebely hat 2 Fälle an der Klinik des Professor Reczey beobachtet.

Es folgen die Referate über das 1. Hauptthema die Angioneurosen und hämatogenen Entzündungen.

1. **Kreibich** (Prag). Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Das ausführliche Referat ist bereits im Archiv für Dermat. 1909. Bd. XCV. p. 405, erschienen.

2. **Rosenthal**, O. (Berlin) kommt zu folgenden Ergebnissen: Angioneurosen und hämatogene Hautentzündungen sind nur graduelle Steigerungen ein und desselben Prozesses in dem Sinne, daß bei bestehender Disposition oder bei stärkerer Reizung eine Angioneurose in eine hämatogene Hautentzündung übergehen kann. Diese Auffassung entspricht den klinischen Tatsachen und erklärt die scheinbare Verschiedenheit der histologischen Befunde. Das vasomotorische Nervensystem kann in seinem ganzen Verlaufe getroffen werden; im Zentrum, im Verlaufe der Nerven und in den peripheren Nervenendigungen.

Die Neigung des Zentrums kann direkt oder reflektorisch erfolgen.

Die Vasokonstriktoren treten in derselben Weise in Tätigkeit, wie die Vasodilatatoren.



Die zur Beobachtung kommenden Störungen sind häufig auf gleichzeitige periphere und zentrale Beeinflussungen zurückzuführen.

Angioneurosen sind eine Funktionsstörung der Vasomotoren des zentralen oder peripheren oder beider Systeme, die sich zu einer hämatogenen Hautentzündung steigern können.

Hämatogene Hautentzündungen sind diejenigen Erkrankungen, bei denen das krankmachende Agens oder seine Produkte auf dem Wege der Blutbahn mittelbar oder unmittelbar in die Haut gebracht werden und dort die der Disposition des betreffenden Individuums entsprechenden entzündlichen Erscheinungen hervorrufen.

Die Idiosynkrasie kann erworben, ererbt oder angeboren, zeitweilig oder dauernd, universell oder lokal, absolut oder relativ sein. Die neueren Arbeiten über artfremdes Eiweiß und Anaphylaxie schalten den Begriff der Idiosynkrasie nicht aus.

Die Kenntnisse der durch pathogene Lebewesen und deren Produkte hervorgerufenen hämatogenen Hautentzündungen haben in den letzten Jahren eine beträchtliche Erweiterung erfahren.

R. bespricht dann noch eingehend die in Betracht kommenden Affektionen.

Die Urtikaria ist der Typus des Überganges einer Angioneurose in eine hämatogene Hautentzündung, ebenso wie das Erythema toxicum.

Der Strophulus infantum ist eine entzündliche Urtikaria entsprechend der größeren Labilität des kindlichen vasomotorischen Nervensystems.

Eine scharfe Grenze zwichen Exsudat und Transsudat ist nicht zu ziehen, daher sind die quantitativen Eiweißbestimmungen und die Nukleo-Albumin-reaktion nicht maßgebend.

Das Erythema exsudativum multif. ist eine angioneurotisch entzündliche Dermatose.

Der Herpes zoster ist kein vasomotorischer Spätreflex; bei dieser Affektion sind die trophischen Fasern beteiligt.

Der Prurigo entwickelt sich nicht aus einem Strophulus. Das Ekzem ist kein regelmäßiger Reflexvorgang und hat mit den Angioneurosen nichts zu tun.

3. **Philippson**, L. (Palermo) (cf. den bereits gedruckten Teil des Kongreßberichtes). Histologisch ist festgestellt, daß bei allen Erythemen entzündliche Veränderungen vorliegen; es kommen alle Arten der Entzündung vor: seröse, fibrinöse, hämorrhagische — häufig auch Phlebitis und Thrombophlebitis. Bei infektiösen Erythemen wurden Mikroorganismen und bei einigen medikamentösen Erythemen die Medikamente in den Hautveränderungen nachgewiesen.

Die Erytheme sind nicht mehr zu den Angioneurosen, sondern zu den hämatogenen Entzündungen zu rechnen.

Bei der Urtikaria ist experimentell-pathogenetisch festgestellt, daß sich Quaddeln beim Hunde durch bestimmte Stoffe (Pepton, Morphin, Atropin) auch nach Ausschaltung der vasomotorischen und der sensiblen Nerven hervorrufen lassen, daß durch Einspritzungen derselben Stoffe in eine peripherische Arterie in dem betreffenden Hautgewebe Quaddeln entstehen, daß auch beim Menschen diese Stoffe auf anästhetischer Haut (Lepra) Quaddeln hervorrufen, sowohl nach Einstich, als nach Einspritzung in oberflächliche Venen. Experimentell-ätiologisch ist festgestellt, daß Stoffe, welche aus klinischen Gründen als Ursachen von Urtikaria angesehen werden, beim Hunde Quaddeln hervorrufen (Arzneimittel, Bakterientoxine, Produkte des normalen und pathologischen Stoffwechsels). Chemisch ist festgestellt, daß der Eiweißgehalt des Serums von Quaddeln größer ist als derjenige von Transsudaten. Histologisch ist festgestellt, daß sich in den Quaddeln Randstellung der Leukozyten, weiße Thromben und Emigration finden. Die Urtikaria hat die gleiche Entstehung, wie die



Entzündung. Die infektiösen und die toxischen Krankheitstheorien haben sich bei diesen Untersuchungen als nützlich erwiesen, während die Anwendung der Angioneurosenlehre auf die Erytheme und Urtikaria gänzlich unfruchtbar geblieben ist.

4. **Török** (Budapest) fügt seinem Referate (cf. den ersten Teil der bereits erschienenen Sitzungsverhandlungen) folgende ergänzende Bemerkungen hinzu: Diese beziehen sich zum Teile auf die Überempfindlichkeit gegen körperfremdes Eiweiß, welche Wolf-Eisner zur Erklärung gewisser Vorgänge bei dem Entstehen der Urtikaria herangezogen hat und auf die Versuche Brucks, die die Annahmen Wolf-Eisners stützen und die der Vortragende auf Grund eigener Versuche bestätigen kann. Wir sind durch diese Versuche in dem, was wir als Idiosynkrasie oder Überempfindlichkeit bezeichnen, einen Schritt weiter gekommen. Doch lassen sich aus diesen Versuchen für die Frage der hämatogenen oder angioneurotischen Entstehung der Urtikaria nicht die Schlüsse ziehen, die Bruck und Neisser zu ziehen geneigt sind. Die genannten Autoren nehmen nämlich an, daß die Urtikariaquaddel durch eine Einwirkung auf die peripheren oder zentralen nervösen Gefäßzentren entsteht und zwar deshalb, weil die Stoffe, welche die Anaphylaxie bedingen nach den Untersuchungen von Besredha in erster Linie auf das Zentralnervensystem wirken. Bestände selbst die Annahme Besredhas zu Recht, so ließen sich Folgerungen für die Urtikaria nicht ziehen, die hier bei der Anaphylaxie wirkenden Stoffe könnten ganz gut neben dem Zentralnervensystem auch andere Organe angreifen. Gay und Southard haben z. B. mikroskopisch eine herdweise fettige Degeneration von Organzellen und Endothelien beschrieben, welche sie als Ursache der subserösen Hämorrhagien des Herzens, der Lungen, des Magens und der Milz betrachten.

Nun ist aber auch die Ansicht Besredhas nicht unwidersprochen geblieben. Biedl und Kraus kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schlusse, daß die Symptome der Anaphylaxie ihren Grund in einer Vasodilatation peripheren Ursprungs besitzen und halten für möglich, daß die bei der Anaphylaxie wirkenden Agentien ihren Angriffspunkt in der glatten Muskulatur der Gefäße haben (Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 11). Stützt man sich dennoch auf diese Versuche und auf die früher erwähnten Befunde Gays und Southards, so liegt nahe, für die auf anaphylaktischer Basis entstehenden Exantheme (Urticaria ex ingestin, Serumexantheme) eine lokale Schädigung der Gefäßwand anzunehmen, welche durch Stoffe verursacht wird, die durch den Blutweg auf den Ort der Einwirkung gelangt sind. Die „sensibilisierten" Gefäßwandelemente werden durch das toxisch wirkende Agens direkt angegriffen.

In dem Vordergrund des Themas steht die Frage, ob unter dem Einfluß der vasomotorischen Zentren eine Entzündung entstehe. Hiefür sind die Anhänger der Angioneurosenlehre den Beweis noch schuldig geblieben, während feststeht, daß bei typischen Angioneurosen eine Beeinflussung der Gefäßwände stattfindet.

Die Beobachtungen Moros (Münch. med. Woch. 1908. Nr. 39) bei Anwendung seiner subkutanen Tuberkulinprobe, welche ihn zur Annahme des Kreibichschen Spätreflexes führen, lassen neben dieser Annahme noch andere Erklärungen zu z. B. die, daß die Tuberkulinsalbe in die Nachbarschaft getragen im Laufe der Lymphspalten eine Gefäßentzündung erregt, daß es auf dem Wege des Blutkreislaufs disseminierte Herde erzeugt, daß es sich an den durch Reibung hyperämischen Stellen in größerem Maße anhäuft und Entzündung erregt etc. Folgt man den Versuchsergebnissen von Biedl und Kraus, so wird man den Annahmen, welche nicht den Gefäßzentren, sondern den Gefäßwandelementen bei der Erklärung der von Moro beobachteten Phänomene eine Rolle zuschreiben,



eher folgen: Tatsächlich läßt sich durch Einbringung von Tuberkulin nach Pirquet an einer Stelle, deren Nervenversorgung zum Zentralnervensystem unterbrochen ist, eine typische Reaktion auslösen.

Róna (Budapest) bemerkt, daß er schon 1899 die typhöse Roseola auf ein lokal infektiöses Agens zurückgeführt hat. Alle Fälle von hysterischer Gangrän konnte er als Artefakte nachweisen.

Diskussion. Nobl (Wien) bemerkt, daß die Salbenreaktion von Moro seiner Erfahrung nach kaum unter die Stützen der Reflextheorie aufzunehmen ist. Bei seinen Untersuchungen über Lichen scroph. (Dermat. Z. 1909) hat sich N. in 50 Fällen der kutanen Tuberkulineinverleibung nach M. bedient, jedoch kein einzigesmal das Auftreten des Erythems an mit den behandelten Regionen korrespondierenden Stellen der andern Seite verfolgen können. Die Überempfindlichkeit des tuberkulösen Terrains macht es für jene seltenen Vorkommnisse, in welchen nebst den tuberkulinisierten Flächen auch entfernt gelegene Herde reagieren, viel wahrscheinlicher, daß Tuberkulinspuren zur Verschleppung gelangen. Für diesen Vorgang stehen N. vielfache Belege zu Gebote.

Ehrmann (Wien) geht von der Beobachtung des Zoster aus. Das endemische Auftreten von Zoster und die generalisierten Fälle, die ein varizelliformes vorübergehendes Exanthem neben dem zoniformen auf Nervengebiet lokalisierten länger dauernden nervösen aufweisen, sprechen für folgende Annahme: Neben allgemein wirkenden Virus erfolgt eine Embolie in die Gefäße der Nervenstämme. Je größer die Arterie und je näher dem Ganglion, um so größer sind die befallenen Gebiete und desto zahlreicher die Effloreszenzen. Ehrmann faßt die Fälle von Urticaria ex ingestis, die bei Ptomainvergiftung auftritt und mit ausgiebiger Defäkation schwindet, für eine Wirkung auf die Gefäße auf. Die Erkrankungen der Sehnen und Gelenke bei multiformen Erythemformen sind wohl auch nur in diesem Sinne zu deuten, ganz abgesehen davon ob nebenbei auch Einwirkung auf die Nerven stattfindet.

Saalfeld (Berlin) weist auf die Wichtigkeit hin, welche in Deutschland seit Einführung der Unfallversicherungsgesetzgebung dem sog. Zoster hystericus zukommt. Individuen, welche wegen eines Unfalls eine Rente beziehen, bringen sich, um diese nicht zu verlieren, nicht selten Selbstverletzungen der Haut über den ursprünglich vom Unfall betroffenen Stellen bei. Um diese Patienten der Arbeit wieder zuzuführen, hat S. die betreffenden Stellen erfolgreich mit einem Zinkleimverband bedeckt. Bezüglich der von O. Rosenthal gemachten Angabe über Strophulus steht S. auf dem Standpunkte, daß im Anschluß an einen Strophulus äußerst selten ein Prurigo auftritt, während bei der am Ende des ersten Lebensjahres beginnenden Urtikaria die Prognose in bezug auf auch später sich einstellende Prurigo stets als dubiös angesehen werden muß.

Unna (Hamburg) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Den neurotischen Nekrosen gegenüber ist er sehr skeptisch geworden und betont, daß es Ätzmittel gibt, die Patienten im voraus anwenden und die dann unter den Augen des Arztes Blaseneruptionen machen. Kreibich gegenüber möchte er das Ekzem und die Pedikulosis ganz von der

Erörterung ausschließen. Die Pedikuli allein ohne Ekzem- oder Impetigo-Organismen führen nicht zu Reizerscheinungen. Vieles, was Auspitz für Angioneurosen gehalten hat, müsse man heute als hämatogene Entzündungen betrachten, doch nicht alles, z. B. nicht die chronische unkomplizierte Urtikaria und die Urticaria factitia. Für den Zoster habe schon der ältere Pfeiffer anstatt der Nerventheorie eine Blutgefäßtheorie aufgestellt. In Bezug auf die Neurolepride ist Unna neuerdings auf Grund seiner Doppelfärbung der Leprabazillen zur Überzeugung gelangt, daß es sich dabei um hämatogene Entzündungen handle. Gegen Philippson betont er aber, daß mit der bloßen Konstatierung von hämatogener Entzündung nicht genug geschehen sei. Der Dermatologe habe den Unterschied der Mechanik von Quaddel und Erythem nachzuweisen.

Justus (Budapest) spricht über Zoster hystericus. Nicht jeder Fall beruht auf Simulation. Es gibt Fälle, wo dies mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Er sah 14 Tage nach Anlegen eines Gipsverbandes Blasen unter diesem entstehen.

Ullmann (Wien) beansprucht in der Frage volle Objektivität. Er dankt Kreibich, daß er die Rolle des Nervensystems in der Ätiologie und Pathogenese, die seit Samuel und Auspitz im Schwinden begriffen ist, restituiert. Kreibich schießt aber dabei übers Ziel. Ebenso unersetzbar erscheint aber auch zur Erklärung mancher von Kreibich genannter Affektionen auch die hämatogene Noxe. Dies trifft z. B. für die seltenen Formen des Zoster generalisatus zu, dessen plötzliches Auftreten bei einem bisher gesunden Individuum sich U. unmöglich ohne hämatogene Noxe vorstellen kann.

Kreibich (Prag) (Schlußwort): Die diskutierte Frage ist eine pathogenetische. Die Angioneurosenlehre leugnet in keiner Weise Toxine als Erreger. An der Beziehung des Zosters zum Nervensystem muß festgehalten werden, er ist keine rein hämatogene Metastase. Es gibt eine neurotische Gangrän, es gibt eine psychische Urtikaria, ebenso Urtikariaformen, die durch Toxine beginnen, dann aber in essentielle Angioneurosen übergehen. Die nervöse Theorie ist zur Erklärung des Ekzems unentbehrlich.

Kartulis (Alexandrien). Über eine neue Blastomykose der Haut (Blastomycosis glutaealis fistulosa).

In Ägypten herrscht bei den Einheimischen eine sporadisch vorkommende Krankheit der Glutealhaut, welche nach Ätiologie, Lokalisation und Verlauf als eine Dermatose sui generis aufzufassen ist. Das Leiden beginnt mit kleinen Knötchen in der Cutis eines oder beider Glutaei. Die Knötchen erweichen allmählich, die Haut wird perforiert und es entleert sich eine zuerst farblose, zähe, dann eitrige Flüssigkeit nach außen. Es entstehen dadurch multiple Fistelgänge. Das Leiden heilt nie spontan, es wird chronisch und dauert mehrere Jahre lang, bis schließlich die Patienten durch Anämie oder Abmagerung zugrunde gehen, wenn nicht zeitig die erkrankten Hautpartien durch Operation entfernt werden.

Berichterstatter hat bis jetzt ungefähr 100 Fälle beobachtet, wovon 14 genau bakteriologisch und histologisch untersucht wurden. Als

ätiologisches Agens bei allen untersuchten Fällen fand sich ein Blastomyzet aus der Klasse der Saccharomyzeten, der oft in Reinkulturen und in großen Mengen in dem erkrankten Hautgewebe u. zw. ohne Beimengung anderer Mikroorganismen gefunden wird. Der Sproßpilz läßt sich auf Kartoffeln züchten.

Fasal (Budapest). Über 2 Fälle seltener Hauttumoren (mit Demonstration von Moulagen, Röntgenbildern und histologischen Präparaten).

Der eine Fall betrifft eine 46jährige Näherin, die seit 6 Jahren Xanthoma planum palpebrarum hat. Im Verlauf des letzten Jahres entwickelte sich aus den weichen über die Oberfläche der Haut kaum hervorragenden Flecken derbe kirschkern- bis haselnußgroße Tumoren. Während derselben Zeit bildete sich eine Vergrößerung und Vorwölbung des knöchernen Nasenbeins rechterseits, die nach einem Jahr sich auch auf die linke Seite erstreckte. Die knöchernen Veränderungen im Gesicht gehören in die Gruppe der diffusen Hyperostosen der Gesichtsknochen. Die histologische Untersuchung des exzidierten Tumors im linken inneren Augenwinkel ergab das Bild des Xanthomknotens mit stellenweiser lymphozytärer Infiltration in der Umgebung der Xanthomläppchen ohne Zeichen einer Malignität. Das von Störk beschriebene Phänomen der Doppelbrechung war im Polarisationsmikroskop zu konstatieren. Ein gemeinsamer Impuls, der sonst nur knöcherne Veränderungen, wie Hyperostosen usw. verursacht, gab zugleich den Anstoß zur Entwicklung der Tumoren, die sich aus dem Xanthoma planum entwickelte. Der 2. Fall betrifft eine 24jährige Frau, die auf der Brust und an anderen Stellen hirsekorn- bis kirschkerngroße derbe schwefelgelbe Tumoren zeigt. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um solitäre, große Zysten der Talgdrüsen handelte, die in sklerotisches Bindegewebe eingebettet lagen. Die Talgdrüsen selbst zeigten keine Wucherung.

---

2. Sitzung, Montag, den 30. August nachmittags.

1. **Brocq** und **Pautrier** (Paris). Über einige anormale Formen von Lichenifikation. Neben den normalen zirkumskripten oder diffusen Formen der Lichenifikation gibt es einige spezielle Formen, über die die Autoren schon in mehreren Arbeiten berichtet haben und die sie hier im Zusammenhang darstellen. Diese sind in der Tat oft schwierig zu erkennen und können zu diagnostischen Irrtümern führen. Unter ihnen sind wichtig:

1. Hypertrophische Formen mit beträchtlicher Entwicklung der Veränderungen, die oft Vorsprünge bis 1 *cm* Höhe besitzen und umschriebene Tumoren vortäuschen, ähnlich denen der Mycosis fungoides.

Die Haut selbst ist tief infiltriert. Unter einfachen Umschlägen verschwinden sie schnell und nehmen dann ein den banalen Lichenifikationen analoges Aussehen an. Man kann sie auffassen als tiefe elephantiasiforme, begrenzte, durch Kratzen hervorgerufene Infiltrationen. Die histologischen Veränderungen erinnern in der Tat an elephantiastische Zustände. Man findet sie bei Kindern niederen Alters, ausnahmsweise bei Erwachsenen an Stellen mit feiner lymphgefäßreicher Haut, wie in Achselhöhle und Skrotum.

2 Hyperkeratotische Formen, die denen entsprechen, die als Lichen obtusus corné, Urticaria perstans beschrieben sind. Diese relativ



seltenen Formen beginnen mit Jucken, dann mit kleinen hemisphärischen blaßrosa Papeln, die sich langsam vergrößern, an ihrer Oberfläche mehr und mehr verhornen, indem sie eine milchkaffeeähnliche Farbe annehmen; sie werden so zu kugeligen, 3—10 *mm* und mehr im Durchmesser fassenden, an der Oberfläche trockenen hornigen, mit feinen, grauen, adhärenten Schuppen bedeckten Effloreszenzen, die dem Finger das Gefühl einer besonderen Härte und nodulärer Infiltration der Kutis geben. Sie sitzen bes. an den oberen und unteren Extremitäten. Sie sind oft umgeben von den typischen Veränderungen gewöhnlicher Lichenifikation.

3. Diffuse Lichenifikationen des Gesichtes. Diese seltenen Erscheinungen verraten sich durch Trockenheit, Faltenbildung, Verdickung der ganzen gefalteten Gesichtshaut; der Gesichtsausdruck kann dadurch unbeweglich erscheinen, denn die Haut hat ihre Geschmeidigkeit verloren und faltet sich nur schwierig. Die Augenbrauen und in einigen seltenen Fällen der Schnurrbart sind mechanisch durch das Kratzen abgenutzt.

4. Lichenifikationen des behaarten Kopfes. Diese oft verkannten Veränderungen entwickeln sich fast immer auf einer früheren Dermatose, auf einer Pityriasis simplex, öfter auf psoriasiformen Parakeratosen; sie sitzen besonders hinter den Ohren und gegen den Nacken zu. Charakterisiert sind sie durch eine ausgesprochene Verdickung des schwer faltbaren behaarten Kopfes, durch eine rötliche Verfärbung der Haut, die oft mit feinen adhärenten Schuppen bedeckt ist und besonders durch Krisen paroxystischen Juckreizes.

5. Lichenifikationen der Handteller. Der Vortragende hat sie 1891 beschrieben. Sie ähneln der essentiellen leicht erythematösen Keratodermie der Extremitäten. Sie weisen eine Verdickung der Epidermis auf; diese ist grau, hornig und zeigt sehr adhärente feine Schuppen unter denen sich eine mattrosa verfärbte, oft fissurierte Haut findet. Sie sitzen bes. in der Mitte des Handtellers. Sie beginnen mit Jucken, die Hautveränderungen sind Folgen des Kratzens.

Diese abnormen Formen der Lichenifikation sind nicht allein vom rein theoretischen Gesichtspunkte aus interessant, sondern ihre Kenntnis ist auch für den Praktiker wichtig um diagnostische Irrtümer zu vermeiden und in Hinblick auf Prognose und Therapie.

Diskussion. Kreibich (Prag) hat ebenfalls beobachtet, daß Urtikariaquaddeln durch Kratzeffekte das Aussehen von Mycosis fungoides-Tumoren annehmen können. Diffuse Lichenifikation des Gesichtes kann Sonnenwirkung sein.

2. **Brocq** und **Pautrier** (Paris). L'Angio-lupoide.

Unter dem Namen „Angio-lupoide" beschreiben Brocq und Pautrier eine spezielle Affektion des Gesichtes, von der sie 6 Fälle in den letzten Jahren beobachtet haben. Es handelte sich immer um Frauen von einem gewissen Alter, um 40 Jahre herum. Die Veränderungen sitzen besonders an der Nase und den Falten zwischen Nase und Wange, speziell an der Gegend des inneren Augenwinkels.

Sie sind charakterisiert durch fast plane oder leicht vorspringende, ovale oder runde Plaques; sie erreichen im Mittel $2^1/_2$ *cm* Länge und sind meist wenig zahlreich. Ihre Farbe ist rotviolett; unter Druck nehmen sie eine gelbliche Färbung an. Die Epidermis, die sie bedeckt, ist dünn, glatt, ohne Schuppen oder Spuren narbiger Atrophie. An ihrer Oberfläche bemerkt man ein Netz feiner Teleangiektasien. Beim Berühren hat man den Eindruck weicher, aber ausgesprochener Infiltration.

Die Affektion entwickelt sich äußert langsam. Sie ist absolut indolent. Sie zeigt sich selbst den energischesten Behandlungsmethoden gegenüber sehr wiederstandsfähig.



Man findet sie im allgemeinen bei Frauen mit tuberkulösen Antezedentien.

Vom anatomo-pathologischen Standpunkte aus sind die Veränderungen zusammengesetzt durch ein tuberkulöses, dem Lupus vulgaris analoges Gewebe, aber die Inokulation aufs Tier und der Basillenachweis scheint negativ zu sein.

Das „Angio-lupoide", das durch seine klinischen Symptome und seine Entwicklung so gut charakterisiert ist, muß in der Gruppe der atypischen Hauttuberkulosen (Tuberkulide) nahe den Sarkoiden seinen Platz finden. Der Ausdruck „Angio-lupoide" für dieses neue Krankheitsbild scheint dadurch gerechtfertigt, daß er den angiomatösen Charakter der Veränderungen und ihre enge Beziehung zum Lupus zusammenfaßt.

Diskussion. Ehrmann (Wien) hat analoge Fälle gesehen. Er erinnert an einen Fall bei einem Mädchen von 30 Jahren. Die Tierimpfung war negativ. Er hält den Fall für ein Boeck sches Sarkoid.

Hoffmann (Halle) hat an der Klinik Lessers solche Fälle beobachtet und als Lupus eryth. tumidus vorgestellt. Sie reagierten gut auf Tuberkulin.

Kreibich (Prag) hat zusammen mit Kraus solche Fälle in seiner Arbeit: „zur Kenntnis des Boeckschen Sarkoids" publiziert. Solche Fälle, die denen Brocqs entsprachen, reagierten positiv auf Tuberkulin.

Brocq (Paris) betont, daß seine Fälle dem Sarkoid sehr nahe stehen, vom Lupus eryth. aber sicher verschieden sind. Die beste Behandlung stellten Röntgentherapie und Elektrolyse mit dem negativen Pol dar.

Nobl (Wien) berichtet an der Hand einer von ihm aufgedeckten Trichophytonendemie in Wien über die Variabilität der Gewebsstörungen. Bei Revision der Zöglinge eines Internats fand N. 17 Erkrankungen. Aus einem 2. Institut wurden der Abteilung 12 Fälle überantwortet; dazu kommen 11 Fälle vom selben Bezirk. Kerion Celsi trat siebenmal mit reaktionslosen Scheiben der Kopfhaut in Erscheinung. Zahlreiche Fälle gingen mit zirzinären Eruptionen des Gesichts und der Arme einher. Bemerkenswert war die Kombination schütterhaariger Plaques mit völlig kahlen, das Bild der Alopecia areata darbietenden Läsionen. Die Heilung war in allen Fällen mittelst systematischer Röntgenbehandlung nach Kienböck prompt, ohne Reaktionserscheinung zu erzielen.

Der Schwerpunkt wurde auf die bakteriologische Untersuchung gelegt. Die Reinkultur aus Haarsegmenten und Schuppen in 18 Fällen ergab die charakteristischen, grob plissierten, schneeweißen Rasen der Mikrosporie.

Merk, L. (Innsbruck). Über Pyämide.

Vortragender hält es für ersprießlich, analog den Begriffen „Syphilid", „Tuberkulid", den Begriff der „Pyämide" aufzustellen, das sind Erscheinungen, welche augenscheinlich durch pyämische, kreisende Produkte in der Haut erzeugt werden.

Pyodermitiden im Sinne von Bosellini (Arch. f. Derm. u. Syph., 96. Bd., p. 229 ff.) stehen den Zuständen nahe, können aber scharf von ihnen abgetrennt werden.

Das klinische Bild, unter welchem die Pyämide bisherigen Beobachtungen zufolge auftreten können, ist: 1. Ein einfaches Erythem; 2. eine Purpura, bisweilen auch eine Purpura papulosa, bzw. Purpura urticata; 3. ein Erythema papulosum, das sogar einem Erythema nodosum ähnlich werden kann; 4. ein pustulöses Pyämid, bestehend aus einer Anzahl von Pusteln und 5. ein vesikulo-pustulöses Pyämid.



Der Zustand tritt nach Art eines Exanthemes auf, Fieber kann vollkommen fehlen. Das Vorhandensein der Pyämide weist auf eine Resorption von Eiterkeimen (z. B. bei Verbrennungen, bei Meningitiden, bei Abszessen beispielsweise von Knochen ausgehend) oder auf eine Doppelinfektion, wie z. B. wahrscheinlich das Erythema nodosum im Ausbruchsstadium der Syphilis, und es entsteht die Frage, ob die Tuberkulide sensu strictiore wirklich reine Tuberkulide oder Mischformen von Tuberkuliden und Pyämiden sind.

Vortragender erblickt in der Durcharbeitung des Begriffes eine Förderung unserer Kenntnisse von den Erythemen und den Purpuraformen, ferner den sogenannten rheumatischen und urämischen Hauterscheinungen. Er empfiehlt daher, den Begriff allgemein zu akzeptieren und auszubilden.

---

3. Sitzung Dienstag, den 31. August nachmittags.

Hoffmann (Halle). Die Ätiologie der Syphilis. Der Vortragende kommt in seinem Referate zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Spirochaeta pallida ist unzweifelhaft der Erreger der Syphilis.

2. Ihre Züchtung in Reinkultur ist trotz zahlreicher Versuche bisher nicht einwandfrei gelungen: ob die neuen Versuche von Schereschewsky und Mühlens, welche die von mir stets angenommene anaerobe Natur zu beweisen scheinen, hieran etwas ändern, läßt sich gegenwärtig noch nicht sagen. Dennoch kann an ihrer ätiologischen Bedeutung nicht gezweifelt werden, da sie in Tausenden von Fällen erworbener, angeborener und experimenteller Syphilis während der Frühperiode mit großer Regelmäßigkeit nachgewiesen und auch im Blut und bei Späterkrankungen in einer den Impfergebnissen entsprechenden geringen Zahl gefunden worden ist.

3. Die Einwände, welche Siegel und seine Anhänger gegen die ätiologische Bedeutung der Syphilisspirochaete und besonders gegen die parasitäre Natur der „Silberspirochaete" erhoben haben, sind in allen Punkten widerlegt und seit etwa einem Jahr auch verstummt.

4. Von neuen, in pathologischer Beziehung wichtigen Befunden ist das Vorhandensein der Spirochaeta pallida in den Zahnkeimen (Pasini) als Ursache der Hutchinsonschen Zahnanomalie besonders hervorzuheben.

5. Der Nachweis der Spirochaeta pallida ist von großer diagnostischer Bedeutung, insbesondere für die Erkennung junger Primäraffekte und vieler rezenter syphilitischer Erkrankungsformen; auch im Latenzstadium kann das Ergebnis der Drüsenpunktion oder die Untersuchung des Tonsillargeschabes (abgeschabten Gewebsbreies) mitunter zum Ziele führen.

6. Durch die glänzenden Ergebnisse der Serodiagnostik ist der Wert des Spirochaetenbefundes nicht verringert worden, vielmehr ist ihr Nachweis im Beginn der Infektion das einzige Mittel zur Sicherung der Diagnose und mithin für die Prophylaxe und Therapie der Syphilis von größter Wichtigkeit. Mittels der Dunkelfeldbeleuchtung oder der Preisschen Schnellfärbung, zu denen neuerdings noch das Burrische Tuscheverfahren hinzugekommen ist, kann überdies die Diagnose weit schneller und einfacher entschieden werden, als durch die umständliche Blutuntersuchung mit Hilfe der Komplementfixation, bei welcher außerdem mehr Fehlerquellen zu berücksichtigen sind; auch ermöglicht der Spirochaetenbefund allein die topische Diagnose einer fraglichen patho-



logischen Bildung, während das Resultat der Serodiagnostik nichts weiter besagt, als daß der Untersuchte überhaupt Träger des syphilitischen Giftes ist.

7. Beide Entdeckungen tun also einander keinen Abbruch, sondern ergänzen sich in schönster Weise, indem in der Frühperiode der Spirochaetennachweis meist überlegen ist, während tertiäre, parasyphilitsche und latente Krankheitsfälle die Domäne der Serodiagnostik bilden

8. Unsere Kenntnisse über die Morphologie und Entwicklung der Spirochaeta pallida sind in letzter Zeit wenig gefördert worden; eine seitliche Begeißelung existiert nicht; die Endfäden haben nicht die Bedeutung von Bakteriengeißeln. Aufgerollte Exemplare dürfen vielleicht als Ruhestadien angesehen werden.

9. Innerhalb des Gewebes liegt die Syphilisspirochaete gewöhnlich extrazellulär in den Lymphspalten und im Bindegewebe; sie wird aber auch im Innern von Parenchym- und Bindegewebszellen und Leukozyten angetroffen.

10. Die Phagozytose spielt bei ihrer Vernichtung demnach eine Rolle; dabei darf aber nicht vergessen werden, daß die Spirochaeta pallida lebhaft eigenbeweglich ist und auch aktiv ins Protoplasma, z. B. der Ovula, vermöge ihrer bohrenden Bewegung einzudringen vermag.

11. Abgesehen von der Art der Teilung und ihrem biologischen Verhalten, spricht die große Flexibilität des Spirochaetenfadens dafür, daß sie mehr den Protozoen als den Bakterien sich nähert. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse erscheint es am richtigsten ihr einstweilen eine Mittelstellung zwischen beiden Reichen anzuweisen.

12. Statt der von Schaudinn auf Grund nicht ganz zutreffender Voraussetzungen gewählten Bezeichnung Treponema pallidum habe ich bisher den ursprünglichen Namen Spirochaeta pallida oder Spirochaeta luis — zu deutsch Syphilis- oder Lustschräubchen — beibehalten; weitere Forschungen müssen lehren, ob die größere Beständigkeit der Windungen, die runde Form des Querschnitts und das Fehlen einer stärkeren Randfibrille hinreichende Merkmale zur Aufstellung einer neuen Gattung sind.

Hallopeau (Paris). Sur les progrès récents dans l'étude clinique de l'évolution de la syphilis. (cf. 1. Teil der Kongreßreferate (bereits erschienen) p. 27.)

Ehrmann (Wien). Über Reinokulation, Superinfektion, Reinfektion und Immunität bei Lues. (cf. 1. Teil der Kongreßreferate bereits erschienen. p. 40.)

Guszman, (Budapest). Weitere Beiträge zur Pathogenese der Syphilisrezidive.

G. hat jüngst in einer Mitteilung[1]) nachgewiesen, daß man Spirochaetae pallidae selbst an symptomfreien Stellen des Körpers finden kann, wenn diese kürzere oder längere Zeit vorher der Sitz spezifischer Veränderungen gewesen. Vorwiegend waren es die Tonsillen, in welchen selbst nach völligem Verschwinden der klinischen Symptome noch immer Pallidae nachgewiesen werden konnten. Der Schwerpunkt dieser Untersuchungen lag also in der Tatsache, daß der Spirochaetenbefund mitunter auch ohne „klinische“ Erscheinungen erhoben werden kann. In der Folge suchte V. aber nach Spirochaeten auch in solchen Tonsillen, welche überhaupt seit der Infektion noch keine sekundäre klinische Symptome gezeigt hatten. Unter 5 hierauf untersuchten Fällen (3—8 Monate nach der Infektion), welche durchwegs eine energische Frühbehandlung durchgemacht und zum Zeitpunkt der Untersuchung überhaupt

[1]) Guszman: Beiträge zur Ätiologie der Syphilisrezidive. Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 32—33.



keine sekundäre Erscheinungen gezeigt hatten, konnte er in 3 Fällen typische Pallidae in den, von scheinbar vollkommen intakten Epithel überzogen Tonsillen nachweisen, und zwar konnte dieser Befund Wochen hindurch wiederholt erhoben werden, ohne daß inzwischen anderweitige syphilitische Veränderungen entstanden waren. Bei scheinbar intaktem Epithelüberzug zeigten aber diese Tonsillen durchwegs eine gewisse Derbheit, so daß sich in derartigen Fällen bei einiger Erfahrung eben auf Grund dieser geringfügigen Infiltration die Spirochaeten schon bei der klinischen Untersuchung vermuten lassen. Aus diesen Untersuchungen folgert Vortrag., daß selbst in den Fällen, wo durch eine energische Frühbehandlung die erste „klinische" Eruption unterdrückt wird, gleichwohl eine Überschwemmung des Organismus mit Spirochaeten statthaben kann, wahrscheinlich ohne daß überhaupt die Behandlung auch nur den Zeitpunkt dieses Ereignisses verschieben könnte. Die Spirochaete pallida kann sich also für kürzere oder längere Zeit in Organen ansiedeln, ohne in der Folge „klinische" Erscheinungen zu setzen. Analoger Weise werden in syphilitischen Foeten ungeheure Mengen von Spirochaeten gefunden in Organen, welche selbst mikroskopisch keine pathologische Veränderung zeigen.

Kanitz, (Kolozsvár). Das Verhalten des neutrophilen Blutbildes bei Syphilis.

K. hat an 56 Syphilitikern Blutstudien à la Arneth angestellt. Die Blutbildbestimmungen wurden an Giemsa- und May-Grünwald-Präparaten ausgeführt. Als Ergebnis der Untersuchungen ergab sich folgendes: Die Syphilis vermag eine Umwälzung im Leben der neutrophilen Leukozyten im Sinne Arneths hervorzurufen. Die Verschiebung des Blutbildes zu gunsten der jüngeren Zellformen zeigt sich meistens schon gegen das Ende der 2. Inkubationsperiode. Die stärkste Schädigung des Blutbildes zeigt das Eruptionsstadium, unmittelbar nach dem Ausbruch bzw. während des Bestandes des rezenten Sekundärexanthems. Die Verschiebung ist zu dieser Zeit in verschiedenem Grade ausgesprochen, im Durchschnitte sind aber die Veränderungen immer sehr ins Auge fallend. In den übrigen Perioden der Syphilis sind gewöhnlich nur unbedeutende Abweichungen von den physiologischen Verhältnissen nachweisbar. Bezüglich der gegen die Arnethsche Blutlehre erhobenen Einwände erwähnt K. folgendes: Mag man die Blutbildverschiebung im Sinne Arneths deuten oder auf eine andere Weise, die Veränderungen der Leukozytenkerne im Sinne Arneths ist bei einer Reihe von Infektionskrankheiten als gesichert anzusehen. Durch die Befunde Vs. wird dieselbe auch für die Syphilis bestätigt. Die Verschiebung kommt bei der Protokollierung im Sinne der Pappenheimschen Modifikation auch zum Ausdruck. Prognostische oder diagnostische Schlüsse will V. aus seinen Befunden nicht ableiten.

4. **Róna** (Budapest). Über Reinokulation und Superinfektion.

Der Ausdruck Reinokulation ist noch kein scharf umschriebener Begriff. Es ist noch nicht entschieden, ob die neu-inokulierten Spirochaeten durch Phagozytose oder andere Einflüsse vernichtet werden oder ob sie mithelfen den Organismus weiter zu verseuchen.

Róna selbst hat 1904 den Begriff der Superinfektion bei Syphilis aufgestellt. Superinfektion ist der Vorgang, daß durch eine 2. Inokulation fern vom 1. Primäraffekt ein weiterer Primäraffekt entsteht. Solche Fälle sind die, wo von einer lokalen Verschleppung nicht die Rede sein kann. Was mit den superinokulierten Spirochaeten geschieht, wissen wir nicht. Nach seinen klinischen Beobachtungen glaubt Róna nicht, daß durch eine Superinfektion der Verlauf der Syphilis verschlechtert wird. Bei Fingers und Ehrmanns Versuchen kann man nicht von



einer Superinfektion reden, da hier eine Vermehrung der Spirochaeten in loko nicht erwiesen ist.

Diskussion. Schereschewsky (Breslau) bemerkt bezüglich der Befunde Pasinis, daß Spirochaeten in der Mundhöhle schwer zu diagnostischen Zwecken zu verwerten seien.

Was die Morphologie der Pallida betrifft, so ist Geiselbildung und Kernbefund fraglich, eher wohl als negativ anzusehen. Auch die Längsteilung ist zweifelhaft. Was die Züchtung betrifft, so kann man Aerob und Anaerol kultivieren; die Anaerobie der Pallida ist noch keineswegs erwiesen.

Nobl (Wien). Zur Frage der Superinfektion führt N. an, daß er schon am Berner Kongreß 1906 über Inokulationsserien in der 2. Inokulation am Träger berichtet hat. Mit dem basalen Gewebe spirochaetenreicher Initialaffekte vorgenommene Tascheninfektionen wurden vom 2.—10. Tage nach der Impfung ausgehoben und der Silberimprägnation unterwiesen. Vom 3. Tage an waren keine Spuren von Spirochaeten mehr nachzuweisen. Seither durchgeführte, in die 3.—5. Infektionswoche fallende Impfungen fremden keimhältigen Materials erzielten nur in einem geringen Prozentsatz reaktive Gemeinprodukte in Form papulöser Erytheme, die auch in den älteren, 10—20 Tage, bestehenden Effloreszenzen kein Zeichen der Spirochaetenhaftung darboten. N. glaubt für diese intermediäre Phase der Syphilis die Möglichkeit der Superinfektion reagieren zu müssen. Immerhin handelt es sich um eine spezifische Reaktion des umgestimmten Terrains hervorgerufen durch das Spirochaetengift, das an die Leiber der Spirochaeten gebunden ist.

Mit alkohol. und wässrig. Extrakten vorgenommenen Reaktionsversuchen gegenüber verhielt sich das Integument des Syphilitikers in allen Phasen refraktär.

Petersen (Petersburg). Der Vortrag zeigt, wie notwendig wir auch bei Beurteilung der Pallida der Kritik bedürfen. Doch hält er daran fest, daß die Pallida der Erreger der Lues ist. Wir sind durch ihre Feststellung in den Stand gesetzt, früh zu diagnostizieren und so frühzeitig die Therapie zu beginnen.

Lang (Wien) erwähnt einen Fall, bei dem die Feststellung der Pallida eine zweifelhafte Diagnose entscheiden ließ.

Oppenheim (Wien) gibt den Vorzug der Dunkelfeldbeleuchtung vor dem Verfahren nach Burri zu, hält aber letztere für den Praktiker für geeigneter. O. berichtet über einen Fall rezenter Lues, behandelt mit 30 Inunktionen und 12 Injektionen, worauf Exanthem und Sklerose verschwand. 8 Tage später neuere Sklerose mit massenhaft Spirochaeten. $^1/_{1000}$ Sublimatlösung störte Bewegung derselben nicht, die 1—2 St. anhielt, obgleich sonst die Pallidae gegen verdünnte Hg-Salze sehr empfänglich sind.

Havas (Budapest) betont die diagnostische Bedeutung der Sp. pallida. Auch wenn wir in letzterer ein aktessorisches Produkt der Luesprodukte sehen, steht ihre Wichtigkeit für die Diagnose ohne Zweifel fest.



Für Havas ist zur Diagnosenstellung bei frischer Erkrankung der Pallidabefund bedeutungsvoller als die Wassermannreaktion.

Ullmann (Wien) hält den Spirochaetenbefund in der Theorie für glänzend, in der Praxis für unvollkommen.

Ehrmann (Wien). Die Dunkelfeldbeleuchtung ist für Schnitte nicht geeignet, um die Phagozytose zu studieren; dazu sind Levaditi-Schnitte erforderlich.

Hoffmann (Halle), Schlußwort, betont, daß er in seinem Referat getrennt hat zwischen dem alten und neu entdeckten. Er hebt Müllers Verdienste hervor. Dieser hat jedenfalls zuerst die Pallida rein gezüchtet.

Schereschewsky (Breslau). Bisherige Erfahrungen mit der Züchtung der Spirochaete pallida.

Der Vortragende kommt zu folgenden Thesen:

1. Eine Vermehrung d. h. Fortzüchtung von Spirochaeten in beliebigen Generationen ist durch seine Methode erwiesen.
2. Die gezüchteten Spirochaeten sind mit der Sp. pallida zu identifizieren.
3. Mit Agglutination und Präzipitation sind die Kulturspirochaeten gegenüber Luesmaterial nicht zu verwerten gewesen. Komplementbindung ist bei bestimmter Extraktion der Kultur möglich.
4. Die Kulturspirochaeten sind nicht tierpathogen.
5. Mit Kulturen geimpfte Tiere scheinen sich gegenüber Neuimpfung mit Luesmaterial refraktär zu verhalten.
6. Weitere Versuche sollen lehren, ob die scheinbare Immunität der Kulturtiere gegen Wiederimpfung sich bewahrheitet und ob sich nicht eine Impfsyphilis aus der Kultur beim Tiere erzeugen läßt.

Diskussion. Hoffmann (Halle) ist immer dafür eingetreten, daß der Unterschied zwischen der Sp. p. und der Sp. dentium schwierig, aber doch möglich ist.

Schiff (Wien) zieht das Fazit, daß trotz der intensivsten Arbeit die Spirochaeta pallida noch nicht mit absoluter Sicherheit als das unbedingt ätiologische Agens der Lues anzusprechen ist.

---

4. Sitzung, Dienstag, den 31. August nachmittags.

Róna (Budapest) demonstriert 2 Fälle von Pityriasis rubra pilaris.

Diskussion. Ehrmann (Wien). Der eine Fall wurde vor 33 Jahren auf der Klinik Kaposi als Psoriasis geführt. Jetzt seit 33 Jahren sieht das Bild allerdings anders aus. Doch ist es zweifelhaft, ob er nicht die Diagnose Psoriasis hier stellen würde. Der 2. Fall ist eine typische Pityriasis rubra pilaris.

Schiff (Wien) bemerkt, daß Krankheitsbilder an kindlicher Haut anders aussehen wie an der Erwachsener.

Kreibich (Prag) frägt an, ob nicht ein ichthyotischer Zustand der Haut vorliegt. Auf der Basis der Ichthyosis nimmt die Psoriasis ein ganz anderes Aussehen an.



Hoffmann (Halle) sah den Fall an der Klinik Lessers, wo er als Pityriasis rubra pilaris galt.

Róna (Budapest). Ichthyosis hatte das Kind nicht. Gegen Psoriasis spricht die lange Dauer.

Darier (Paris) hat bei Pityriasis rubra pilaris positive Tuberkulinallgemeinreaktion gesehen. Tuberkulin bewirkte auch eine Besserung.

Nobl (Wien) fand die Tuberkulinreaktion bei Pityriasis rubra pilaris stets negativ.

2. Fall von Dermatitis lichenoides.

Diskussion. Brocq (Paris) würde den Fall als Parapsoriasis lichenoides en plaques bezeichnen. Parapsoriasis ist übrigens keine Krankheit, sondern nur ein Syndrom.

3. Fall von Naevus papilliformis (teilweise Akanthosis nigricans ähnlich).

Török (Budapest) demonstriert:

1. Atrophia cutis maculosa. 28jähr. Pat. besteht seit 4—5 Jahren. Allmähliche Vermehrung der Flecke. Beginn an Brust und Rücken. Jüngstes Stadium: Ödematöse, blasse, ziemlich pralle Schwellung der stecknadelkopf- bis talergroßen Herde. Zweites Stadium: Die prominenten Herde sind nicht mehr prall; ihre Oberfläche ist in feine Runzeln faltbar. Endstadium: Atypische unter das normale Niveau gesunkene Stellen von bläulich-livider Farbe.

2. Aplasia pilorum moniliformis. 13jähr. Junge. Die Mutter hat dieselbe Affektion. Befallen sind Kopf und Augenbrauen. Neben den pili moniliformes ausgesprochene Keratose der Follikelmündungen.

Havas (Budapest) demonstriert: Carcinoma tuberosum cutis subsequente carcinomati mammae.

Sarcoma idiopathicum multipl. haemorrh. Kaposi. 59 Jahre alter Patient, erkrankt seit 5 Jahren, Therapie. Subkutane Atoxyl-Injektionen. Nach 4 Mon. Schwund aller Infiltrate mit Hinterlassung tiefschwarzer Pigmentation.

Geheilter Fall von Pemphigus vegetans. Pat. 45 Jahre alt. Beginn der Erkrankung vor 5 Jahren. Bei vor 3 Jahren erfolgter Aufnahme waren starke, braunschwarze, mit eingedicktem Sekret bedeckte Wucherungen an Kopfhaut, Nasolabialfurche, Achselhöhle, an den Mammae, Nabelgegend, Inguinal-, Genitokruralgegend, Analgegend, an Mundwinkeln zu sehen. Zerstreute matsche Blasen, Erosionen. Auch Schleimhaut befallen. Therapie: Arsen subkutan und Schwefelzinkpaste örtlich. Heilung nach 9 Monaten. Seither symptomlos.

Xeroderma pigmentosum. 11jähriges Mädchen, Entfernung der karzinomatösen Herde, auf die übrige Haut Chininsalbe. Seit $3^1/_4$ J. kein neues Karzinom und auffallende Besserung des Zustandes.

Xanthoma tuberosum und planum universale. 17jähriges Mädchen. Die Erkrankung begann mit 11 Monaten.

Nekam, (Budapest) demonstriert 5 Fälle von Angiokeratom: Bei dem ersten Falle, leichte, auf Tbk. beziehende Familiengeschichte. Bei allen: leichte Formen.

Tonsillarschanker mit + Seroreaktion und Spirochaetenbefund.

2 Fälle von Atrophia idiopathica cutis. 40jähr. Zeitungsausträgerin, mit vielen typischen, schuppenden, infiltrierten, geröteten, später teleangiektatisch-atrophischen Stellen, besonders auf den Extremitäten. Krank seit 1902. Der 2. Fall betraf eine 24jährige Frau.

Hemiatrophia mit Sklerodermie. Ein 26jähriger Advokat seit 1896 eine stark ausgeprägte rechtsseitige Hemiatrophia facialis,



wozu sich in den letzten Jahren bandförmige Streifen von Sklerodermie und weitere trophische Erscheinungen gesellten. Die Hemiatrophia zeigt keine Besserung; die Sklerodermie dagegen ist in spontaner Abheilung begriffen.

Aplasia pilorum intermittens: 19jährige Dienstmagd, mit typischen, einer Keratosis pilaris ähnlichen Veränderungen auf der ziemlich kahl erscheinenden Kopfhaut.

2 Fälle von Keratoma palmare et plantare (heredit?). 2 Burschen (8 bzw. 13 J.) mit negativer Familiengeschichte zeigten schwere sudorale Keratosen an der Hand- und Fußfläche. Die Röntgenbehandlung des einen Patienten zeigte sich ganz wirkungslos.

Dermatitis exfoliativa universalis. Bei einem 40jähr. Schuhmacher breitete sich ein Ekzem der Fingerkuppen (1907) rasch auf die ganze Haut aus. Es traten universelle Abschuppung, annulär serpiginöse, fortwährend aufschießende, pemphigoide Bläschen, sehr starke Abmagerung, kolossale Lymphdrüsenschwellung, Anämie (3·8 Million E, 65% Hb, 25.000 Leuk.), Inaktivität, Venenpulse, doppeltes systol. Geräusch an Herzspitze, rechte Wanderniere, geschwächte Patellarreflexe, leichte Anisochorie, Ektropien ein. Unter robor. Ernährung, Arsen, Teerbäder konnte nach 14 Monaten Besserung erzielt werden. Die Haut ist bereits weicher, blasser, die Abschuppung vermindert; Körpergewicht anstatt 42 kg, jetzt 51. Blutbefund am 31. August 1909: Hb. 78%, Er.: 3·85 Million, Leukoc.: 11.385 und zwar Polynucl. 48·75%, Große Mononucl. 7·5, Eosinophil 7·0, Basophil 0·25, Lymphozyten 36·5%.

Miliare benigne Keloide. Ein 18jähriger Bauer hatte am Unterschenkel 3, hinter dem rechten Ohr 1, als Angiofibrom diagnostisierte und V. 1908 entfernte Gewächse. 6 Wochen nacher plötzliches hervorschießen im Gesicht von 30 bis 40 miliären, durchsichtigen, harten Knötchen, welche langsam wuchsen, und gegenwärtig als gelblich-rosafarbige, hanfkorngroße, zerstreute, indolente Knötchen imponieren. Histologisch: spindelzellige, zellenreiche Infiltration unterhalb der papillären Schichte im Korium.

Dariersche Krankheit (5. Fall, den N. in Budapest beobachtete). 25jähriger Zeichner, seit 1896 krank. Gesicht, Hals, Handrücken, Haarboden besonders, Achselhöhlen, Ohr, Geschlechtsteile weniger ergriffen. Schleimhäute frei. Die Röntgenbehandlung (je 4 St. überall zweimal, insgesamt 17 Sitzungen) wirkte vorzüglich, besonders an den Handrücken, jedoch vorübergehend.

Fall zur Diagnose. Nigrities malarica. Ein 48jähriger Eisenbahnbeamter litt 1890—94 an Sumpffieber und nahm dagegen Chinin. Anfangs 1895 bekam er während 2 Wochen eine nicht näher eruierbare violette Lösung zum Trinken (Methylenblau?). Angeblich unmittelbar darauf zeigte sich an den, der Sonne ausgesetzten Körperteilen eine bläulich-schwärzliche, seit dieser Zeit zunehmende Verfärbung. St. pr.: Gesicht, konjunkt. bulbi, Hals und Handrücken sind mit einer prominenten, aus zahllosen, zusammenfließenden, schwärzlichen, flachen Papelen bestehenden Ausschlag bedeckt. Subj. bis auf leichte rheumat. Schmerzen normal. Drüsen, Milz, Leber, Nebennieren normal. Blut: 4·5 Millionen Er., 70% Hb., 7450 Leukoz. Freie Pigmentkörner, jedoch keine Plasmodien. Histologisch: stellenweise kolossale Anhäufung von Chromatoforen, welche zerfallen und die Lymphspalten strotzend ausfüllen und sich mit Methylenblau grünlichschwarz färben, sonst aber bräunlichgelb sind. In der Umgebung, große Elazinmengen. Der Fall blieb unentschieden.

Neurodermia condylomatosa. Dieser sehr interessante Fall betraf eine junge Militärsgattin, die Anfang 1908 Jucken und dann 2 bohnengroße, harte, warzige Gebilde an den großen Lippen bekam. Dar-

auf antiluetische Kur in Wien ohne Erfolg. Gegenwärtig: starkes Jucken an den Genitalien. Viele kirschgroße, den luet. Kondylomen sehr ähnliche, flache, harte, jedoch trockene, etwas warzige Knoten auf den Lippen, Scheide und After. Keine Adenopathie, keine Haar- und Schleimhauterscheinungen. Konfrontation, Spirochaetenbefund, Wassermann alle negativ. Beginnende erythematöse Lichenifikation und Andeutung ebensolcher kondylomatöser Erhebungen an den Kniefächen. Auf heiße Burowumschläge hört das Jucken auf, und die Knoten beginnen auf Thigenol abzuflachen.

Basch, (Budapest) demonstriert einen Fall von Pityriasis rubra pilaris Devergie. 9jähriger Knabe. Die Affektion besteht seit dem 6. Lebensmonat, sie ist nach der Vakzination aufgetreten.

Bruhns u. Halberstädter. Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Serumreaktion bei Syphilis.

Bruhns geht bei seinen in Gemeinschaft mit Halberstädter gemachten Untersuchungen nur soweit ein, als sie mit Blaschkos Referat (cf. 1. Teil der Kongreßverhandlungen) sich berühren.

Es handelt sich um 1500 Untersuchungen, von denen die Autoren ca. 900—1000 an 700 Fällen machten, die sie selbst beobachteten. Der diagnostische Wert der W. R. ist zweifellos; hier interessiert vor allem der prognostische therapeutische Wert, der Parallelismus zwischen Reaktion und Verlauf der Erkrankung. In frisch sekundären Fällen mit manifesten Erscheinungen fanden B. und H. 100% positive Reaktion, wenn unter Hg-Behandlung stehende Fälle abgerechnet wurden. Unter Hg-Therapie schwindet oft der Parallelismus, jeder prognostische Wert geht dann verloren, denn die Reaktion kann vollkommen negativ sein, während schon starke äußere Erscheinungen wieder auftreten. B. u. H. konnten nicht finden, daß die am Schluß der Behandlung negativ gewordenen Fälle länger rezidivfrei blieben. Im spätlatenten Stadium fanden B. und H. wiederholt spontane Schwankungen der Reaktion.

B. resümiert:

Im Frühstadium schwankt die W. R. gerade unter dem Einfluß der Kuren zu sehr, als daß an Stelle der intensiven Behandlung in den ersten Jahren eine nur nach dem Ausfall der Blutprobe sich richtende Therapie treten könnte.

Für das Spätstadium reichen unsere Erfahrungen heute noch nicht aus, um zu entscheiden, ob jede positive Reaktion, speziell bei lange zurückgebliebener Infektionszeit und jahrzehntelangem Freibleiben von manifesten Erscheinungen immer mit einer Kur beantwortet werden muß. Ein Prinzip läßt sich bezüglich der Therapieherde noch nicht aufstellen, wir müssen von Fall zu Fall auf Grund des bisherigen Verlaufs und der durchgemachten Behandlung entscheiden und erst weitere fortlaufende Beobachtungen sammeln.

Marschalko, Jancsó und **Csiki** (Kolozvár). Über den klinischen Wert der Wassermannschen Syphilisreaktion.

Die Statistik der Autoren erstreckt sich auf 1528 Untersuchungen bei 1162 Menschen. In zahlreichen Fällen wurde auch Leichenmaterial untersucht, sowohl Blutserum, wie Liquor cerebrospinalis, Perikardial-Pleuralflüssigkeit, Aszites-, Hydrozele-, Anasarkaserum.

Sie arbeiteten mit Rinderblutsystem und fanden es ebenso brauchbar wie das Hammelblutsystem. Als Antigen benützen sie alk. Extrakt syph. Menschenherzen, als Kompl. Meerschweinchenserum. Beide wurden genau titriert und die Reaktion stets mit dem doppelten Titer des Kompl. ausgeführt und den üblichen Kontrollen.

Die Vortragenden fanden, daß bei exakter Ausführung der Reaktion fast alle Fälle manifester Syphilis und die meisten der latenten Fälle des Frühstadiums positiv reagierten. Die Reaktion fängt nie vor



Ende der 4. Woche post infectionem an und ist sowohl durch Hg, aber auch durch Jod günstig zu beeinflussen und ganz zum Schwinden zu bringen. Eine topische Organdiagnose erlaubt die W. R. nicht, ausgenommen vielleicht die Paralyse- und Hirnsyphilisfälle, falls Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit gleichzeitig positiv reagieren.

Die Verfasser halten aber den + W. R. noch für ein Zeichen der aktiven Lues und erblicken hierin den größten Wert der Reaktion, die gewissermaßen die Richtschnur für die Therapie bildet, wobei sie bemerken, daß obzwar sie überzeugte Anhänger der chronisch intermittierenden Hg-Behandlung sind, die Therapie nie allein in der Darreichung von Hg bestehen dürfe, sondern auch auf eine rationelle Hygiene der größte Wert zu legen sei.

Basch, Imri (Budapest). Über den Wert der Wassermannschen Serumreaktion bei Syphilis.

B. hat vereint mit Dozent Paul Heim und ordin. Primararzt K. M. John seit $1^1/_4$ Jahren in über 500 Fällen die W.sche Seroreaktion vorgenommen. B. vermißte bis jetzt noch immer eine solche Statistik, in welcher die mit Hg-Behandelten von jenen, die nie eine Hg-Behandlung erhielten, getrennt aufgeführt waren, denn da B. sich schon anfangs von der Wirkung des Hg auf das Resultat der Seroreaktion überzeugt hatte, hielt er nur eine solche Statistik für richtig. Aus diesem Grunde hat B. die ersten 360 Fälle statistisch in einer Tabelle aufgearbeitet, in welcher zwei Hauptgruppen sind: 1. ohne Hg-Behandlung, 2. mit Hg-Behandlung. Jede Gruppe enthält wieder 2 Abteilungen: a) Syphilis mit manifesten Symptomen, b) Syphilis latens.

Die mit Hg-Behandelten sind wieder in 3 Unterabteilungen getrennt: a) ungenügend, b) symptomatisch, c) chronisch intermittierend. Außerdem stellte B. Vergleiche zwischen der von Wassermann, Neisser und Bruck empfohlenen Einteilung der Reaktionen in (+) und (—) und in die vom Verfasser empfohlene Einteilung der Reaktionen in 5 Grade.

Von 75 unbehandelten Syphilitikern gaben 74 d. i. 98·7% (+) und 1 d. i. 1·3% (—) Reaktion, während von 83 Nichtsyphilitikern 83, d. i. 100% (—) waren, wodurch es ganz sicher statistisch bewiesen ist, daß Syphilis so zu sagen immer (+) Reaktion gibt.

Von 197 mit Hg behandelten Syphilitikern reagierten 73, d. i. 37·1% mit (+) und 124, d. i. 62·9% mit (—), ein schlagender Beweis für die komplementbindunghemmende Wirkung des Quecksilbers.

Sehr interessant ist Tabelle I:

		+	—
Von 75 Syphilis II und III	ohne Hg.	74	1
„ 70 „	ungenügend Hg.-Behandelte	49	21
„ 66 „	symptomatisch Hg. „	18	48
„ 61 „	chron. intermitt. „	6	55

woraus ad oculus demonstriert ist, daß mit der Intensität der Hg-Behandlung die W. Reaktion von (+) gegen (—) wandert.

Bs. Einteilung in 5 Grade zeigt noch auffallender die allmähliche Abschwächung der (+) Reaktion bis zur vollständigen Haemolyse.

B. überzeugte sich durch unzählige Kontrollversuche, daß die Detresche Kapillarmethode (eine Modifizierung der Landsteiner-Müllerschen Methode) in der Praxis aus zwei Gründen vorteilhafter sei: 1. durch den minimalen Blutbedarf, 2. durch die relative Schnelligkeit der Ausführung. Basch, Heim und John modifizierten die Detresche Kapillarmethode und die tabellarisch zusammengefaßten 360 Untersuchungen wurden mit dieser modifizierten Technik ausgeführt. In den Einzelheiten verweisen wir auf den Originalartikel, wo auch die Technik ausführlich beschrieben ist.



v. Brezowszky (Budapest). Weitere Mitteilungen über die Wassermannsche Reaktion.

v. Brezowszky benützt statt der ursprünglichen Methode das von Detre und ihm vorgeschlagene Verfahren: die sog. Petri-Schalen-Methode. Diese Methode ist einerseits einfach und leicht auszuführen, andererseits bietet sie die Vorteile, daß das zu untersuchende Serum graduiert, d. i. 2, 3, 4mal konzentriert oder $^3/_4$, $^1/_2$, $^1/_4$ verdünnt gehandhabt werden kann. v. B. untersuchte 844 Krankheitsfälle mit 920 Untersuchungen. Positive Reaktion gaben nur die Blutseren syphilitischer Individuen. Bei manifester Lues im primären und initialsekundären Stadium gab die Serumreaktion positive Resultate in 95·5%, im sekundären Stadium 92·5%, im tertiären 77% der Fälle.

v. B. kommt aus seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Wassermannsche Reaktion ist so im Spitale, wie in der Praxis leicht ausführbar.

2. Die Wassermannsche Reaktion ist ein sehr kostbares Hilfsmittel in solchen Fällen, wo die ärztliche Untersuchung und das klinische Bild uns im Stiche läßt und muß in solchen Fällen durchgeführt werden.

3. Da der negative Befund nicht bekräftigend ist, darum dürfen wir von der negativen Reaktion keine wichtigen Konsequenzen ziehen auf event. Heirat, Behandlung etc.

4. Die positive Reaktion konstatiert die Anwesenheit der Lues im Organismus.

5. Die Reaktion kann und darf nur mit den erwähnten Kontrollen gemacht werden.

Nobl und **Arzt** (Wien). Die Serodiagnostik der Syphilis.

Die Autoren empfehlen nach Vergleich mit den empfohlenen Modifikationen nur die ursprüngliche Wassermann-Methode. In 300 Fällen von sicherer Lues fanden N. und A. im Proruptiv- und Latenzstadium der Frühperioden 64·5, in den gleichen Phasen der Spätperioden 35·5 komplette Hemmung. Von den schwach positiven Reaktionen empfehlen sie völlig abzusehen; dieselben seien nur geeignet, das Verfahren zu diskreditieren. Die Statistiken mit 100% positivem Ausfall erregen berechtigte Bedenken. Eine gesetzmäßige Einwirkung der Therapie auf die Reaktion bestehe nicht. Die prämonitorische Bedeutung früher negativer Reaktionen der Latenzperiode seien keineswegs für das Auftreten von Rezidiven prämonitorisch. Vortrag. warnen das biologische Phänomen für sich alleine als Direktive des Heilplanes und des Ehekonsenses zu wählen. Die Zahl der Fälle, in welchen selbst die lange Zeit hindurch fortgeführte Hg-Behandlung die positive Reaktion nicht zu beeinflussen vermag, seien häufiger als dies hervorgehoben wird. Andererseits bleiben negativ gewordene Phänomene selbst bei wiederholten Rezidiven, auch zur Zeit der Erscheinungen negativ.

Diskussion. Isaak (Berlin) berichtet über 3000 von Fritz Lesser an seiner Klinik untersuchte Sera. Fritz Lesser hat einen sehr fein arbeitenden wässerigen Herzextrakt dargestellt. Wenn die Reaktion in manchen Fällen noch negativ ausfällt, so gibt es verschiedene Gründe, die man sich dafür vorstellen kann, vorausgegangene Hg- und Jodbehandlung etc. Es ist mit ziemlicher Sicherheit erst eine positive Reaktion in der 9. Woche nach der Infektion zu erwarten. Leukoplakien reagierten fast alle positiv, wie bereits Neisser publiziert hat, die Sera von 85 Paralytikern reagierten sämtlich positiv, ,von Tabeskranken 60%.

Lang (Wien) bemerkt, daß die Klinik den Boden für unsere Therapie abgeben müsse. Nicht einzelne Momente allein, wie die Serumreaktion dürfen den Ausschlag geben.

Duhot (Brüssel). L'avortement de la syphilis par le traitement intensif et précoce.

Verfasser stützt sich auf 208 abortiv behandelte Fälle, von denen 97 4—12 Jahre beobachtet sind.

Die abortive Behandlung muß vor dem 12. Tag nach Ausbruch des Schankers beginnen. Bei dieser Grenze gibt es nur 5% Fehlschläge. Die Möglichkeit der Autoinokulation des Schankers bis zum 15. Tage, die negative Serodiagnostik vor diesem Termin, bestätigen die Angaben des Autors. Als Unterstützungsmittel rät D. zur Entfernung des Schankers und zur Sterilisation der Drüsenschwellungen. D. unternimmt die Abortivkur mit Ol. cin.: Die erste Kur besteht aus 15 Injektionen. Die Dosierung richtet sich nach dem Gewicht (bei 75 Kilo 0·14 Ol. cin.). Nach der ersten Kur folgt eine Pause von 2 Monaten, dann die 2. Kur von 8—10 Injektionen. 2½ Monate später die 3. Kur. 3 Jahre hindurch wird so mit Pausen von 3 Monaten behandelt.

Diskussion. Hallopeau (Paris) hebt die Gefahr des Ol. cin. hervor. Er zieht das ungefährlichere Hg benzoatum vor.

Ullmann (Wien) hatte günstige Erfahrung mit Ol. cin. Er behandelt 2—3 Monate und macht eine Pause. Er benutzt 20% Ol. cin.

Nobl (Wien) hat seit dem möglich gewordenen Frühnachweis der Spirochaeten im weitesten Umfange die Primäraffekte exzidiert. Das prompte Eintreten der Allgemeinerscheinungen in allen Fällen zeigte, daß in dem Momente der Möglichkeit des Spirochaetennachweises, die Propagation des Virus über das regionäre Lymphgebiet hinaus gediehen ist. Bei Exzision des Primäraffektes, Sublimatinfiltration des Aushebungsbettes und sofortiger Allgemeinbehandlung (mit Ol. cin.) hat N. über 2 Jahre hinaus 41 Fälle in Evidenz führen können. Ausbleiben der Allgemeinerscheinung bis zu 2 Jahren bei wiederholtem negativem Wassermann bei 1 Falle bis zu einem Jahr. Sonst mäßige Sekundärsymptome. N. empfielt die Präventivbehandlung, da sie sicherlich nicht schade und vielleicht dem Auftreten der Parasyphilis (negative W.) zu steuern vermag.

Ehrmann (Wien) hält die Frage der Nützlichkeit der Exzision des Primäraffektes nicht für ausgemacht. Er macht auf die psychischen Folgen der Exzision aufmerksam.

Hoffmann (Halle) beobachtete Fälle mit Präventivbehandlung, die nach Wassermann negativ blieben. Die übrigen Fälle, bei denen die Präventivbehandlung fehlschlug, zeigten jedenfalls keinen bösartigen Verlauf.

Lang (Wien) hat sich stets mit der Frage der Präventivbehandlung beschäftigt. Er hat auch bei ganz frühen Exzisionen Mißerfolge gehabt. Aber bei einer ganzen Anzahl von 10—11 Tage alten Fälle hatte er auch sicheren Erfolg.

Lang bemerkt, daß das neue französische Ol. cinereum seinem Präparate ganz ähnlich sei.

Duhot (Brüssel) hat bei Ol. cin. keine Intoxikationen gehabt, bei bisher 25.000 Injektionen.



5. Sitzung Mittwoch, den 1. September vormittags.

Unna, P. G. (Hamburg). Über die Verhornung.

Die Chemie der Hornsubstanzen hat neuerdings Fortschritte gemacht, indem es Unna und Golodetz gelang, dieselben in verschiedene Keratine zu zerlegen, welche vorläufig mit Keratin A, Keratin B und Keratin C bezeichnet werden. Es sind Eiweißstoffe, die sämtlich in den gewöhnlichen Verdauungsflüssigkeiten unlöslich sind, sich aber dadurch unterscheiden, daß Keratin A der rauchenden Salpetersäure widersteht und in ihr sich nicht gelb färbt, während Keratin B sich darin löst und gelb färbt, Keratin C sich dagegen nicht löst, aber gelb färbt. Keratin A und C sind besonders widerstandsfähig und spielen hauptsächlich beim Haar und bei der Feder eine Rolle, die menschliche Hornschicht und der Nagel (ebenso auch Hufe, Klauen und Hörner) enthalten hauptsächlich Keratin A und das in Alkalien und konzentrierten Säuren lösliche, also weniger widerstandsfähige Keratin B, welches weniger Kohlenstoff enthält als Keratin A.

Sekr wichtig ist die weitere Tatsache, daß alle Hornsubstanzen, vor allem aber die Hornschicht und der Nagel (Hufe, Klauen, Hörner) außer den Keratinen noch sehr viel leicht verdauliche Eiweißkörper enthalten, die also nicht verhornt zu bezeichnen sind und in die Klasse der Albumosen gehören. Die menschliche Fußsohlenhaut enthält nicht weniger als 77% Hornalbumosen, die wegen ihrer leichten Löslichkeit in Wasser und schwachen Mineralsäuren als diejenigen Substanzen bezeichnet werden müssen, die hauptsächlich die große Reaktionsfähigkeit der Haut erklären und daher ein neues Licht auf die Möglichkeit einer therapeutischen Einwirkung auf die Haut werfen.

Der hohe Schwefelgehalt, den man bisher als charakteristisch für das Keratin angesehen hat, ist auch nicht den Keratinen eigentümlich, die nur 1—2% Schwefel enthalten, sondern beruht auf einem locker gebundenen Anteil des Schwefels der Albumosen.

An die Stelle des Schwefels als Charakteristikum der Keratine ist das Tyrosin getreten. Durch Millons Reagenz läßt sich in der Kälte makroskopisch und mikroskopisch das Tyrosin durch eine orangerote Färbung sowohl in der Hornschicht wie in der Wurzelscheide des Haares nachweisen; genau an der Grenze, wo das Protoplasma der Epithelien verhornt, wandelt sich die gelbbraune Färbung durch Millons Reagenz in eine orangerote um; dementsprechend färben sich Keratin A und B mit Millons Reagenz rot, die Hornalbumosen nur gelb.

Zugleich mit dem Tyrosingehalt wächst bei der Verhornung die Reduktionskraft des Eiweißes, was Unna und Golodetz durch Reduktion des übermangansauren Kalis, des Kaliumferricyanids und der Nitrochrysophansäure zeigen konnten, und zwar verdankt die Hornsubstanz auch diese Eigenschaft dem Tyrosin.

Die den jetzigen Kenntnissen der Keratine A und B entsprechende Definition lautet demnach: Aus Hornsubstanzen gewonnene Eiweißkörper, welche unverdaulich sind, ein starkes Reduktionsvermögen besitzen und mit Millons Reagenz in der Kälte sich orangerot färben.

Indem Unna und Golodetz nun die Keratine und Albumosen der menschlichen Hornschicht in Zelloidinblöcke einschlossen und die Schnitte gewissen Färbemethoden unterwarfen, fanden sie sowohl bei sukzessiver Behandlung mit Eisenchlorid und Tannin, wie bei solcher mit polychromer Methylenblaulösung und rotem Blutlaugensalz Differentialfärbungen zwischen Keratin A und B einerseits und den Hornalbumosen andrer-



seits. Diese auf Schnitte der Fußsohlenhaut angewandt ergaben die überraschende Tatsache, daß unter den bisher für gleichartig gehaltenen Hornzellen 3 verschiedene Arten existieren. Die beiden Hauptarten, die H-Zellen und A-Zellen sind dadurch unterschieden, daß erstere hauptsächlich aus Keratin A und B bestehen und sich vorzugsweise in den Wellentälern zwischen den Papillen finden, letztere hauptsächlich aus Keratin A und Hornalbumosen zusammengesetzt sind und die „Wellenberge“ über den Papillen einnehmen. Eine 3. Art, die „Schweißzellen“, ist inhaltsleer und gruppiert sich um die Schweißporen. Judin und v. Bergmann zeigten weiter mit verschiedenen Methoden, daß das Keratin B dem aus Keratin A bestehenden Zellmantel direkt anliegt, während ein mehr zentral oder exzentrisch gelegener mittlerer Zellabschnitt von den Hornalbumosen ausgefüllt wird.

Auch in der Zurückführung dieser einzelnen Bestandteile der Hornzelle auf entsprechende Teile der Stachelzelle sind erhebliche Fortschritte zu verzeichnen. Sicher steht vor allem, daß die aus Keratin A bestehende Hülle der Hornzelle aus der Membran der Stachelzelle hervorgeht.

Für die inneren Zellteile kommt hauptsächlich das Keratohyalin in Betracht, welches in der Verhornungszone wesentliche Veränderungen durchmacht. Unna und Golodetz konnten zeigen, daß parallel mit seinem Schwunde in der untersten von Osmiumsäure nicht geschwärzten, der „infrabasalen“ Hornschicht Glykogen auftritt, kenntlich an der roten Färbung der Zellen bei Behandlung mit ammoniakalischer Karminfärbung nach Best und an der roten Färbung mit Jod, sowie am Verschwinden dieser Reaktion nach Behandlung mit Wasser oder Speichel. Dieses Glykogen ist nicht in Körnern, sondern diffus in den Zellen verbreitet und wegen seiner schwierigen Löslichkeit wohl sicher — als Glykoproteïd — an Eiweiß gebunden. Bei einem Schwund in der basalen Hornschicht tritt nun plötzlich die Osmiumreaktion auf, welche eine spezifische Reaktion für die ungesättigte Ölsäure ist. Die Annahme, daß unter Sauerstoffabschluß Glykogen normalerweise in Fett übergeht, wird heutzutage von verschiedenen Forschern, vor allen Gierke vertreten. Redner schließt sich dieser Annahme für die Hornzelle an; nach seiner Anschauung spaltet sich Keratohyalin in der infrabasalen Hornschicht in ein Glykoproteïd und Eleïdin, welches eine basische Eiweißsubstanz darstellt und dieser Komplex unter Reduktion in der basalen Hornschicht weiter in Ölsäure und Eleïdin neben einem sauren Eiweißkörper. Jedenfalls findet man in der basalen Hornschicht plötzlich nebeneinander Ölsäure und Eleïdin.

Die mehr oder minder starke Keratohyalinbildung beeinflußt die Verhornung noch weiter, insofern aus dem Abbau des Keratohyalins die Albumosen der Hornzellen hervorgehen. Wo über den Papillen ein großer Reichtum an Körnernzellen herrscht, finden wir in den Hornzellen viel Albumosen; zwischen den Papillen bilden sich dagegen über keratohyalinarmen Zellen die an Keratin B reichen Hornzellen.

Wir haben also als Muttersubstanz der Albumosen das Keratohyalin, als solche des Keratins B die Gerüstsubstanz der Körnerzellen, das Spongioplasma derselben, anzusehen.

Saalfeld (Berlin). Ein Beitrag zur Anatomie der Haut.

Saalfeld macht auf Gefäßerweiterungen aufmerksam, die sich sehr häufig in der Hinterhaupts- und oberen Nackengegend finden. Manche Patienten, welche von einem Hautleiden in dieser Gegend befreit waren, hegten die Befürchtung, daß die Krankheit noch nicht völlig beseitigt sei. Es wurde daher bei 400 Individuen, 241 männlichen und 159 weiblichen, mit verschiedensten Affektionen die Hinterhaupts- und Nackengegend auf Gefäßerweiterungen systematisch untersucht.



229mal konnte die Veränderung festgestellt werden, und zwar 16mal in der Nackengegend, 130mal in der Hinterhauptsgegend und 83mal auf beiden Stellen gleichzeitig. Sehr stark ausgeprägt war die Erscheinung 13mal in der Hinterhauptsgegend und 20mal auf beiden Stellen gleichzeitig. Der Umfang und die Intensität der Gefäßerweiterungen variierten.

Die Teleangiektasien dürften dem Gebiete der art. occipitalis, in ausgeprägten Fällen vielleicht auch dem der art. auricularis posterior entstammen und mit der vena occipitalis und der vena auricularis posterior, eventuell auch mit den tiefen Nackenvenen, die wiederum mit der vena vertrebalis in Verbindung stehen, kommunizieren.

Bei 12 in dem Institut des Herrn Geheimrat Waldeyer ausgeführten Injektionsversuchen an der Leiche, die außerordentlich schwierig waren, gelang es zweimal die Gefäßerweiterungen darzustellen, die Vortragender demonstrierte.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens der Teleangiektasien in der Hinterhaupts- und Nackengegend, die als durchaus harmlose Gebilde angesehen werden müssen, glaubte Saalfeld die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenken zu sollen.

Diskussion. Kreibich (Prag) meint, daß die von Saalfeld erwähnten Veränderungen schon im Lehrbuch von Jarisch beschrieben seien.

Unna (Hamburg) hält diese Bildungen für Druckphänomene, die im embryonalen Leben entstanden sind.

Philippson (Palermo) hebt hervor, daß Besnier vor mehr wie 20 Jahren auf diese Erscheinungen aufmerksam gemacht hat.

Saalfeld (Berlin) bedauert, daß das von ihm mitgeteilte Phänomen bereits in der Literatur, wenn auch an versteckter Stelle, Erwähnung gefunden hat.

Campana (Rom). Il trattamento del lupo volgare in rapporto alla patogenia.

(cf. I. Teil der Kongreßverhandlung pag. 77.)

Lang (Wien). Die Behandlung des Lupus vulgaris mit Rücksicht auf die Pathogenese.

Gegenüber der enormen Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion tritt der Lupus nur sehr selten in Erscheinung. Die Haut besitzt gegen Ansiedlung und Propagation des Tuberkelbazillus eine gewisse Immunität oder sie wird leichter als anderes Gewebe schon während der frühzeitigen Tuberkuloseinfektion durch die Bazillenprodukte immunisiert. Die Immunotherapie — so nennt Lang die Heilbestrebungen mit Produkten des zuzüglichen pathogenen Mikroben — ist berufen, in der Behandlung des Lupus eine Rolle zu spielen. Die Lupusherde stellen meist Lokalerkrankungen dar, entstanden durch exogene Infektion oder durch Schichtenwanderung aus einem tiefer gelegenen tuberkulösen Herde. Tuberkelbazillen können auch in Lymphspalten lange Zeit apathisch liegen und dann nach Jahren pathisch werden und Lupus bedingen; Lupus entsteht zwar auch durch hämatogene Zufuhr, aber im ganzen seltener. Mit der Zeit nehmen die auf letztere Art entstandenen Lupusherde lokalen Charakter an. Demgemäß ist bei Lupösen außer den hyg., klimat., diät., medikam. und sonstigen Maßnahmen auf die Lokalbehandlung das Hauptgewicht zu legen. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, daß in vielen, selbst verzweifelten Fällen durch Lokalbehandlung gute, sogar glänzende Resultate erzielt wurden. Jetzt



ist die Überzeugung allgemein, daß die Lichtapplikation nach Finsen und die regelrecht ausgeführte chirurgische Operation radikale Behandlungsmethoden darstellen. Die Resultate nach beiden Methoden werden an der Hand von klinischen Tafeln demonstriert und über 412 operierte Lupuskranke berichtet. Aber auch die andern therapeutischen Maßnahmen weisen manche Vorzüge auf. Jod und Quecksilber, Jodoform und Kalihypermang., Pyrogallus und Resorzin, Röntgen und Radium, Luftbrennung und Quecksilberquarzlampe etc. bieten gewisse Erfolge. Verfahrungsarten, die zu derben Narben führen und die Krankheit doch nicht radikal beheben, wie Anwendung des scharfen Löffels, verwirft Lang. Zum Schluß tritt er dafür ein, daß Lupusheilstätten nur als selbständige Institutionen einzurichten seien.

v. Verebely (Budapest). Über Hyphomykosen.

Drei Fälle werden vorgestellt aus jener Gruppe der Infektionskrankheiten, die, durch Drüsenpilze verursacht, nach dem Vorschlage von Brumpt, unter dem Namen der Myketome zusammengefaßt werden. Die ersten zwei sind Fälle vom typischen Madurafuß, einer Krankheit, die in den Tropen endemisch, in Europa bis zur Zeit nur zweimal beobachtet wurde; der eine gehört der weißen, der andere der schwarzen Varietät an. Naeh Beschreibung der anatomischen Veränderungen werden die Hyphenpilze in Reinkultur vorgestellt, was bis zur Zeit in den tropischen Fällen nicht gelungen ist. In dem dritten Falle handelte es sich um eine Periappendicitis, die sich unter dem Bilde der ileocoekalen Aktinomykose entwickelte, deren Fadenpilz aber ebenfalls ein Hyphomykes zu sein scheint, obzwar das Anlegen von Kulturen nicht gelang. Diese Periappendicitis hyphomykotica wäre als eine neue Gruppe der Appendicitis aktinamykotica an die Seite zu stellen.

Brocq (Paris). Zur Therapie des Lupus.

B. empfiehlt die Skarifikationen nach Vidal. Nach 5—7 Sitzungen soll Pause sein, dann Zerstörung der übrigen Knötchen mit Elektrolyse.

de Beurmann, Degrais, Vaucher (Paris). Traitement du lupus tuberculeux.

Die Behandlung bezweckt die Bekämpfung:

1. der extrakutanen Veränderungen, die oft der Ausgangssitz des Lupus sind,
2. der Sekundärinfektionen,
3. der lupösen Veränderungen.

Unter den extrakutanen Läsionen sind bes. wichtig die endonasalen. Die sekundären Infektionen sind energisch zu behandeln, denn erst ihre Beseitigung läßt den Lupus in seinen wirklichen Progationen erscheinen.

Die Mittel zur Bekämpfung der lupösen Veränderungen sind folgende:

1. Die Serumtherapie.
2. Die Methoden der Exstirpation.
3. Die Skarifikationen.
4. Die Anwendung penetrierender Strahlen.

Die penetrierenden Strahlungen, die die Autoren bes. empfehlen, werden geliefert durch die Röntgenstrahlen, die β und γ Strahlen des Radiums und die chemischen Lichtstrahlen.

Man bekommt im phototherapeutischen Laboratorium des Hospitals St. Louis zu Paris dieselben Resultate, wie in dem Finsen-Reyns zu Kopenhagen und das Verfahren gibt bei Anwendung des wirklichen Finsenapparates die besten und zahlreichsten Erfolge. Die Autoren empfehlen den von ihnen angegebenen Autokompressor. Der Apparat ist bestimmt einem exakten Parallelismus zu geben zwischen der Ebene des Kompressors und dem optischen System der Linse und zugleich eine kontinuierliche Kompression, die mehr gleichmäßig ist als die Hand.



De Beurmann, Dégrais und **Vaucher** sind Anhänger der Finsentherapie, aber sie ziehen auch je nach Form und Sitz des Lupus die anderen Behandlungsmethoden mit heran.

Miklos (Budapest) empfiehlt die Behandlung mit 5% Karbolsäureöl. Er hat das Verfahren zuerst bei Lupus universalis angewendet. Meist erfolgt Heilung in 3—4 Monaten.

Diskussion. Nobl (Wien) hält den von **Miklos** angestellten Fall nicht für beweiskräftig.

Dobrovitz (Pozsony). **Über Lepra.**

Der Vortragende berichtet über 5 Fälle von Lepra, deren Eltern vor 30 Jahren nach Brasilien ausgewandert sind, deren Vater dort an Nephritis gestorben, die Mutter heute noch gesund ist und in Budapest lebt. Die Kinder sind durch Berührung mit Leprösen erkrankt. Der Älteste ist 22 Jahre alt in Pozsony an Tuberkulose gestorben. Die Sektion ergab Kavernen und verkäste Drüsen. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Tbk, keine Leprabazillen in den Lungen, während in vielen Organen sich reichlich Leprabazillen fanden. Bei der 2. Kranken besteht trotz heftiger Verunstaltungen seit 2 Jahren ein Stillstand des Leidens; seine geschlechtliche Reizbarkeit ist sehr groß im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme, daß Leprakranke sehr bald in ihren Genitalien atrophieren und impotent werden. Seine Intelligenz hat auch nicht gelitten.

Hingegen ist der jüngste Kranke im Wachstum sehr zurückgeblieben und wird von Nachschüben der Krankheit sehr gepeinigt.

Diskussion. Petersen (Petersburg) teilt mit, daß die wichtigsten Ergenisse der Leprakonferenz in Bergen folgende waren: 1. Die Lepra ist eine kontagiöse Erkrankung, sie ist von Person zu Person übertragbar. 2. Die Lepra ist keine unheilbare Erkrankung.

Oppenheim (Wien) glaubt, daß auch eine Selbstheilung der Lepra vorkäme.

Kanitz u. **v. Veress** (Kolosvár). **Erfahrungen über die graue Öl-Behandlung der Syphilis.**

Verf. behaupten auf Grund ihrer Erfahrungen, daß die Behandlung mit grauem Öl eine der kräftigsten Quecksilberkuren darstellt, daß aber der therapeutische Effekt des Mittels denjenigen anderer energisch wirkender Behandlungsmethoden z. B. der Inunktionskur nicht übertrifft. Bezüglich der Unschädlichkeit des Mittels waren die Erfahrungen der Verf. nicht die günstigsten. Es werden ziemlich häufige Spätstomatitiden, hochgradige Anämien nach Beendigung der Kur beobachtet. Auch lokale Komplikationen kommen ab und zu vor. Der größte Nachteil der grauen Öl-Injektionen besteht aber darin, daß selbst bei sorgfältiger Herstellung des Präparates fachgemäß gehandhabter Technik und genauer Auswahl der Fälle schwere Quecksilbervergiftungen nicht vermieden werden können. Verf. haben 2 solcher Fälle beobachtet, in dem einen Fall schwere Stomatitis und Kolitis, im anderen Falle Stomatitis, Gastroenteritis und Nephritis. Die Intoxikationserscheinungen entstanden in beiden Fällen nach Beendigung der Kur; während derselben waren die Betreffenden völlig gesund. Ähnliche Fälle, bei welchen weder Unkenntnis noch Nachlässigkeit von seiten des Arztes, noch ein Irrtum von seiten des Apothekers an der Intoxikation die Schuld tragen konnte, sind auch von anderer Seite mitgeteilt. Verf. glauben daher, bei Anerkennung der guten therapeutischen Wirkung des grauen Öls, daß die Begeisterung, mit welcher das graue Öl in neuerer Zeit von manchen Autoren empfohlen wird, nicht berechtigt erscheint. Jedenfalls sollen die neuestens üblichen großen Dosen (0·14 Hg) nicht angewendet werden.



Diskussion. Nobl (Wien) hat in 17jähriger Spitalstätigkeit eingehende Erfahrungen über das Ol. cin. gesammelt. (Letzter Bericht: Zentralblatt f. ges. Therapie 1909.) Bedrohliche Hg-Vergiftungen hat er dabei nie beobachtet.

Ullmann (Wien) verwenpet neben einem 50%igen ein 20%iges Ol. cin. Er spritzt auf 60 *kg* Körpergewicht von letzterem 1—2 Mal die Woche 0·6 *ccm* ein.

Rosenthal (Berlin) hat das Ol. cin. neuerdings wieder versucht. Es hat entschiedene Vorzüge. Die Injektionen sind schmerzlos. Aber große Vorsicht ist geboten, da oft Spätstomatitiden vorkommen. Er macht stets bloß 4—6 Injektionen. Embolien hat er in intramuskulärer Injektion nicht beobachtet.

Lang (Wien) weist bezüglich der Resorption des Ol. cin. auf die Arbeit Schlesingers an der Klinik Kaposis hin.

---

6. Sitzung, Mittwoch, den 1. September nachmittags.

Yamada (Tokio). Über die Trichophytie in Japan.

Der Vortragende gibt einen historischen Überblick über die Kenntnisse der Trichophytie in Japan. Über den heutigen Stand der Lehre von dieser Erkrankung kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Die Mikrosporie tritt durchschnittlich im 8. Lebensjahre auf.
2. Die Heilungsdauer der Mikrosporie nimmt im allgemeinen 7 Monate in Anspruch.
3. Die Mikrosporie ist in Japan sehr weit ausgebreitet und wird namentlich in den Volksschulen mehr oder weniger konstant gefunden.
4. In China, wie Japan konnte das Vorkommen unserer Mikrosporie schon vor 1000 Jahren bestätigt werden.
5. Alle Arten von Trichophytien sind in Japan schon verifiziert worden.
6. In Japan beobachtet man ziemlich selten Barttrichophytien, während Nageltrichophytien häufiger vorkommen.
7. Züchtet man die Haare mit der Trichophytie direkt auf gewöhnlichem Agar-Nährboden, so entwickelt sie sich immer gelbbraun; ihr Wachstum verzögert sich und die Kultur sieht aus, als hätten sich knorrige Baumwurzeln mit einander verwickelt.
8. Übertragungsversuche auf Tiere ergaben immer negative Resultate.

Diskussion. Petersen (Petersburg) betont die Wichtigkeit der Untersuchung Yamadas. Auch die Blastomykose ist in Japan schon lange bekannt.

De Beurmann, Gougerot, Vaucher (Paris). La Sporotrichose de de Beurmann.

Die Vortragenden weisen auf die Bedeutung der Sporotrichosis von de Beurmann hin. Während man nur 2 Beobachtungen von Sporotrichosis Schenkii findet und eine von Sporotrichosis von Dor, sind etwa 100 Beobachtungen der Sporotrichosis von de Beurmann bekannt. In zahlreichen Arbeiten ist die Klinik, die patholog. Anatomie, die Bakteriologie und die Pathogenie dieser Erkrankung studiert worden. Von allen Seiten sind die Untersuchungen bestätigt worden. Die Diagnose ist leicht, sei es durch Kultur bei Zimmertemperatur (Methode von de



Beurmann u. Gougerot), sei es auf serologischem Wege (Methode von Widal), sei es durch die Intradermoinjektion (Methode von de Beurmann u. Gougerot).

Die bakteriologische Diagnose der Sporotrichose ist leicht und praktisch von großer Bedeutung. Die Krankheit gibt bei allgemeiner und lokaler Jodbehandlung eine gute Prognose. Die Autoren fordern die Ärzte auf, mehr auf diese Mykose zu achten. Die Arbeiten von Splendori in Brasilien, von Greco in Argentinien, von Lerat in Belgien, von Jadassohn und Bloch in der Schweiz sprechen dafür, daß die Mykose überall vorkommt.

Diskussion. Gastou (Paris) schließt sich den Ausführungen der Vortragenden an. Eine größere Aufmerksamkeit wird die Sporotrichose auch in andern Ländern nachweisen lassen, wo sie wohl bisher unter anderer Diagnose geführt wurden. Sehr merkwürdig ist die häufige Koinzidenz von Sporotrichose und Lungentuberkulose.

Kreibich (Prag) hat keinen Fall bisher gesehen, den er als Sporotrichose hätte auffassen können.

Róna (Budapest) erinnert sich ebenfalls, nichts ähnliches gesehen zu haben.

Winternitz (Prag). Ein weiterer Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent Luetischer.

Die Untersuchungen stellen eine Fortsetzung der im Vorjahr vom Vortragenden über den gleichen Gegenstand angestellten dar. Haben auch die heuer mit der Wägemethode erhaltenen Zahlen im allgemeinen eine Bestätigung der früheren ergeben, so hat sich doch die Notwendigkeit ergeben, eine expeditivere Bestimmungsmethode des Bluteiweißes zu verwenden, da bei den großen Verlusten an Material und Zeit eine größere Reihenuntersuchung mit der Wägemethoden nicht möglich war. Winternitz hat mit dem Eintauchrefraktometer Serum und Plasma von Gesunden und Luetikern in verschiedenen Stadien untersucht und gefunden, daß bereits in der zweiten Inkubationsperiode eine Vermehrung des Eiweißes im Serum und Plasma nachzuweisen ist, welche im Stadium papulosum noch weiter steigt. Im gummösen Stadium sind die Befunde inkonstant; unbehandelte Frühformen zeigen höhere, spätere Erscheinungen (mit geringen Lokalherden) kleinere Zahlen. Ähnliches gilt bezüglich der Latenzstadien. Behandlung mit Quecksilber scheint die Eiweißverhältnisse des Blutes der Norm zuzuführen. Im Auftreten und zeitlichen Ablauf dieser Blutveränderungen ergab sich mehrfach eine Beziehung zur Wassermann- (und Klausner)reaktion, sowie die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Antikörperbildung und Gewebszerfall handelt, welche durch lange Zeit, wenn auch zeitweilig in geringem Grade im Organismus des Luetikers stattfindet.

Diskussion. Vaucher (Paris) fragt an, welche Zahlen Winternitz bei syphilitischer Nephritis hatte?

Kreibich (Prag) bemerkt, daß ihm das Refraktometer nicht so sichere Resultate gegeben hat. Zur verläßlichen Entscheidung der Frage sei die Wägemethode allein verwertbar.

Scherechewsky (Breslau) glaubt, daß wir durch Bestimmung des Eiweißes nicht den direkten Ausdruck dessen sehen, was bei der Klausnerreaktion vorgeht.

Winternitz (Prag) fand bei syphilitischer Nephritis sehr niedrige Zahlen. Die Durchschnittswerte, die in den Tabellen dargestellt sind, sind aus zahlreichen Versuchen gewonnen.



Beck (Budapest). Über Reaktionsfähigkeit der Haut im Kindesalter.

Die Widerstandsfähigkeit der Haut im Kindesalter wird durch Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern oder Vakzine bedeutend herabgesetzt. Als Zeichen der gesteigerten Reaktionsfähigkert der Haut müssen jene postskarlatinösen, postmorbillösen oder postvakzinale Hauterscheinungen betrachtet werden, welche oft als Lichen urticatus, Urtikaria, ja sogar Ekzem oder Psoriasis beobachtet werden. Vortragender ist der Meinung, daß diese sekundären Hautausschläge mit der vorangegangenen Infektionskrankheit nur insofern in Zusammenhang stehen, daß nach Überstehen einer Infektionskrankheit die Haut für Reize verschiedenster Art empfindlicher wird. Die größte Rolle spielen bei Zustandekommen der postinfektiösen Hautausschläge Verdauungs- und Ernährungsstörungen, welche ja bei Säuglingen und Kindern ungemein häufig zu Lichen urticatus-Ausschlägen führen. Die in ihrer Wiederstandsfähigkeit geschädigte Haut reagiert natürlich viel leichter auf Schädigungen verschiedenster Art, innerlicher oder äußerer Herkunft.

Schereschewski (Breslau). Chininprophylaxe der Syphilis.

1. Wenn sich auch zeigte, daß Kalomel und Atoxyl die Impfsyphilis in einigen Fällen nicht zu verhüten im stande waren, so konnte Sch. sich davon überzeugen, daß eine 40%ige Chininsalbe in keinen von 10 Affenversuchen versagte.

2. Es kommt der Chininsalbe auch eine Wirkung auf Stellen, die vom Applikationsterrain entfernt liegen, zu.

3. Über den praktischen Wert der Chininsalbe kann nur dann Klarheit gewonnen werden, wenn sie unter Kautelen versucht wird, die ihrer Bestimmung entsprechen. Ihre Einführung bei Militär und Prostitution könnte an der Hand der Statistik über den Wert der Prophylaxe Aufschluß geben.

Preiss (Budapest). Über Smegmabazillen.

Zur Unterscheidung der Tuberkelbazillen von sämtlichen übrigen Bazillenarten genügt es, wenn man die Zeitdauer bestimmt, welche aus den mit Karbolfuchsin intensiv gefärbten Bazillen mit kochendem Wasser den Farbstoff extrahiert. Zellen mit Bakterien werden hierbei in einigen Sekunden, die in stagnierenden Hautsekreten vorkommenden sog. Smegmabazillen in $^1/_4$—$^1/_2$ Min. entfärbt; ja selbst gegen Alkohol-Salzsäure feste Bazillenarten entfärben sich durchweg in 1 Minute, während die Tuberkelbazillen selbst nach 5 Min. langem Kochen zum größten Teil genügend gefärbt bleiben. Zur Gegenfärbung sollen nur stark verdünnte Farblösungen verwendet werden.

Zwischen den Permeabilitätsverhältnissen des Tuberkelbazillus mit denen der pflanzlichen und tierischen Zellen überhaupt gibt es im allgemeinen nur quantitative Unterschiede, die durch die Qualität und Dichte der Lipoide des Protoplasmas bedingt werden. Bei dem neuen Verfahren ist es im Sinne H. H. Meyers die Temperatur, welche die Lipoide lockert und erweicht, wodurch der Tuberkelbazillus zeitweilig durchlässiger gemacht wird. Durch Abkühlung wird der alte Zustand wieder hergestellt d. h. der durch kochendes Wasser entfärbte Tuberkelbazillus ist seiner Impermeabilität nicht verlustig geworden. Es handelt sich also bei diesem Verfahren um eine durch hohe Temperatur bewirkte zeitweise physikalische Zustandsveränderung des Bazillenleibes, welche je nach Qualität und Dichte der Zellipoide in kürzerer oder längerer Zeit erfolgt.

Für die alltägliche Praxis genügt es, wenn man den gefärbten Objektträger mit Wasser reichlich beschickt, über der Flamme bis zu reichlicher Bläschenbildung erhitzt und diese Prozedur so lange wiederholt (4–5mal), bis das Präparat anscheinend völlig entfärbt ist.



7. Sitzung, Donnerstag, 2. September vormittags.

Róna (Budapest) demonstriert in seinem Krankenhaus:

1. Akanthosis nigricans bei 22jähr. Mann.
2. Acnitis facici, colli, capillitii et extremität. bei 47jähr. Mann mit Catarrh. pulm.
3. Lupus eryth. nasi, facici et mucosae labiorum. Lymphadenitis chron. (tbc.?) colli et reg ing. bei 28jähr. Frau.
4. Lymphadenomata multipl. bei 25jähr. Manne.
5. Akrodermatitis atrophicans.
6. Sklerodermiefälle.
7. Ausgedehnte Arthropathien bei Psoriasis (2 Fälle).
8. Dermatitis herpetiformis Duhring (3 Fälle).

Darier (Paris). Die kutanen und subkutanen Sarkoide.

Unter der Gruppe der Sarkoide ist vereint eine Reihe von Neubildungen, von unbestimmter Natur, die aber, trotz einer groben Ähnlichkeit keine Sarkome sind.

Klinisch erscheinen die Sarkoide als kutane oder subkutane, gewöhnlich multiple indolente Tumoren, die sich langsam oder selbst chronisch entwickeln, nur mäßige Dimensionen erreichen und keine Tendenz haben zu erweichen oder zu ulzerieren; sie sind benigne, indem sie nach ihrer Entfernung lokal nicht rezidivieren, indem sie nicht Anlaß zu inneren Metastasen geben, indem sie das Allgemeinbefinden der Patienten nicht sichtlich beeinflussen. Das Blut bewahrt seine normale Zusammensetzung und die lymphatischen Organe, bes. die Drüsen, können intakt bleiben.

Die Sarkoide verfallen gewöhnlich der Regression; sie sind oft geheilt geschienen durch Arsen, Kalomel, Tuberkulin etc.

Anatomisch bestehen die Sarkoide aus Zellhaufen oder -Infiltraten, die in die Kutis oder das Hypoderma eingesprengt sind — die Zellen der Sarkome sind im Gegenteil in kohärenten und homogenen Massen angeordnet.

Die Krankheitsformen, die dieser Definition entsprechen, sind zahlreich, variiert und bilden unter sich eine fast kontinuierliche Reihe, derart daß es schwer ist, scharf getrennte Typen zu unterscheiden.

Man kann indessen, um die Materie etwas zu ordnen, die 4 folgenden Typen unterscheiden, obgleich sie in Wirklichkeit durch zahlreiche Übergangsformen verbunden sind:

1. Typ. Die Hautsarkoide Boecks oder miliaren Lupoide: davon 3 Varietäten: papulöse, tuberöse, infiltrierte.

2. Typ. Die subkutanen Sarkoide von Darier-Roussy.

3. Typ. Sarkoide, die sich dem Erythema induratum nähern oder nodöse und noduläre Sarkoide der Extremitäten.

4. Typ. Sarkoide Spiegler-Fendt, nicht tuberkuloide Sarkoide mit runden Zellen, die den lymphodermischen Neubildungen nahe stehen.

Die Sarkoide der ersten drei Typen haben, wenigstens zum großen Teil, enge Beziehungen zur Tuberkulose und man ist berechtigt, sie unter die Tuberkulide einzureihen.

Bei denen des 4. Typus ist die infektiöse Natur wahrscheinlich, ihre tuberkulöse Natur ist nicht unmöglich: aber sie bleiben in Wirklichkeit vollständig rätselhaft. Die Fälle dieser Kategorie erfordern von Seite ihrer Beobachter ein vertieftes Studien ihrer Beziehungen zu teils bekannten, teils unbekannten Infektionen, andrerseits zu den Krankheiten der hämatopoetischen und lymphatischen Organe.

Diskussion. Philippson (Palermo). Vergleicht die Entwicklung des Sarkoidbegriffs mit dem des Tuberkulidbegriffs. Die Histologie der Sarkoide ist die, die man bei Lues findet. Histologisch läßt sich jedenfalls das Sarkoid nicht mit Sicherheit diagnostizieren. Weder klinisch noch histologisch lassen sich die Fälle von Syphilis trennen. Jede Form der Sarkoide muß bezüglich ihrer Ätiologie für sich allein untersucht werden.

Ullmann (Wien) und Hoffmann (Halle) zeigen Photographien einschlägiger Fälle.

Oppenheim (Wien) spricht nach einleitenden Worten über Fingers Referat: Die Hautatrophien (Atrophia diffusa, Anetodermia, Atrophia maculosa) und deren Verhältnis zur Sklerodermie (cf. 1. Teil der Kongreßverhandlungen): Über die Histologie und Ätiologie der atrophisierenden Dermatitiden.

Die Histologie bildet ein ziemlich einförmiges Bild. Man kann drei Stadien unterscheiden, das der Entzündung, das der Atrophie und das der sekundären Veränderungen. Das wichtigste Moment ist der Verlust der Färbbarkeit der elastischen Fasern fernab von Entzündungsinfiltraten, ganz unvermittelt, die sich in den oberen Kutisschichten finden.

Das Stadium der sekundären Veränderungen, das Terminalstadium zeigt entweder Fettbildung in höheren Kutisschichten (ex vacuo) nach Degeneration des Bindegewebes oder die Entwicklung fibromähnlicher Knoten mit Gefäßerweiterung und Schlängelung (Pseudoangiombildung) oder Verdichtung des Bindegewebes mit Bildung sklerodermieähnlicher Plaques, die aber nach der histologischen Untersuchung mit Sklerodermie nichts zu tun haben.

Was die Ätiologie betrifft, so trifft die Annahme von äußerem Licht- und Wärmeeinfluß nur für einen Teil der Fälle zu, für andere Fälle z. B. die Dermatitis atrophicans maculosa nicht. Man hat die Tuberkulose beschuldigt. In diesem Sinne hat O. eine große Anzahl von Untersuchungen und Experimenten angestellt. Untersucht wurden in dieser Beziehung Pirquetsche Hautreaktionen, Stichreaktionen, Hauttuberkulosen, tuberkulöse Organe, nicht tuberkulöse Organe von hochgradig tuberkulösen Menschen. Elastische Gewebe, wie Aorta, Haut und Lunge wurden in verschiedene Toxine, Tuberkuline, NaCl, Glyzerin etc. eingetragen, in Sera und Eiter. Einen wirklichen Effekt übte nur der Eiter auf das elastische Gewebe aus, Tierexperimente, lokale Injektionen von Tuberkulin, Typhus- und Diphtherietoxin, subkutane und intravenöse Injektionen zeigten keine Differenzen in bezug auf das elastische Gewebe zu gunsten des Tuberkulins. Ebensowenig war dies bei unter die Haut eingeführten und mit Tuberkelbazillen beladenen Kollodium- und Schilfrohrsäckchen der Fall. Dieselben Verhältnisse zeigte Fremdkörpertuberkulose.

Es folgt daraus: der Tuberkelbazillus hat keine elektive Wirkung auf das elastische Gewebe. Der Elastinschwund ist nur an den Zellinfiltraten nachzuweisen, nicht an normalen Partien. Eiter hat eine deletäre Wirkung auf das Elastin. Der rätselhafte Ausfall der elastischen Fasern bei den atrophisierenden Dermatitiden ist bisher unaufgeklärt.

Diskussion. Beck (Budapest). Finger hat eine ganze Reihe von Fällen von der Gruppe der Atrophia cutis maculosa ausgeschlossen und als Lupus eryth. gedeutet, darüber auch einen Fall Becks. In diesen Fällen fanden sich nie Veränderungen, die als Lupus eryth. hätten gedeutet werden können.

Unna (Hamburg) weist darauf hin, wie wichtig es ist, die Ursachen zu kennen, die die Beziehungen des Elastins zu den Zellen regeln. Diese



Beziehungen sind weiter zu untersuchen. Das Tuberkulin hat einen starken Einfluß auf die Zellen des Gewebes, es hat eine eminente Verwandtschaft zum Zelleneiweiß.

Ehrmann (Wien) zeigt ein Bild der Erythromelie Picks. Die Venenerweiterungen entstehen dadurch, daß der untere Teil der Haut schwindet. Dieselben Erscheinungen können wir auch am Fettgewebe sehen.

Morris (London). The treatment of lupus erythematosus (cf. 1. Teil der Kongreßverhandlungen).

Diskussion. Ullmann (Wien) bringt auf Grund der Statistiken etc. den Lupus eryth. in direkte Beziehungen zur Tuberkulose.

Zeissler (Chicago). M. Morris hat eine Behandlungsmethode nicht erwähnt, die er für Lupus eryth. für sehr geeignet halte. Das ist die Gefrierbehandlung mit Kohlensäureschnee. Dabei ist die serotaktische Wirkung die Hauptsache.

Petersen (Petersburg). Wenn Ullmann bloß 80% Tuberkulose bei Lupus eryth. findet, so ist die Ursache davon, daß nicht alle Fälle seziert sind, sonst würden sich nach Naegli beinahe 100% ergeben. Doch hat der Lupus eryth. keine direkten Beziehungen zu Tuberkulin.

Veiel (Cannstatt) schließt sich Morris an, daß Tb. nicht das Hauptmoment für die Ätiologie des Lupus eryth. darstellt. Morris sagte, daß er im akuten Stadium gegen jede Salbe wäre. Veiel gelingt es, auch im akuten Stadium mit Wismuth-Weisser Präzipitatsalbe relative Besserungen zu erzielen.

Lewandowsky (Hamburg) weist einige Vorwürfe Ullmanns gegen Jadassohn zurück. Die diesbezüglichen Behauptungen Ullmanns bedürften eigentlich keiner Widerlegung.

Juliusberg (Berlin). Das Hineinziehen des Lupus eryth. in die Tuberkulidgruppe hat die Lösung der Ätiologie des Lupus eryth. nicht gefördert. Die Statistiken, die jede Drüsenschwellung als Tuberkulose deuten, beweisen für den Zusammenhang der Tuberkulose mit dieser Erkrankung nichts.

Saalfeld (Berlin) empfielt die Chininbehandlung.

Polland (Graz) tritt für die tuberkulöse Ätiologie des Lupus eryth. ein.

---

8. Sitzung: Donnerstag, den 2. September nachmittags.

Marschalkó (Kolosvár). Technik zur Konservierung von histologischem Material.

M. referiert kurz über das Verfahren, mittelst welchem er das histologische Material konserviert, derart, daß es sich jahrelang unverändert hält, ohne an Färbbarkeit einzubüßen. Es stammt von Apáthy und gipfelt darin, daß die in möglichst dünne Scheiben geschnittenen Objekte (nachdem sie sorgfältig fixiert, gehärtet und in Zelloidin eingebettet sind) samt einem Zelloidinmantel in eine 70%ige Alkohol-Glyzerinmischung (aa. partes) kommen, und zwar in kleinen, mit eingeschliffenem Glasstöpsel versehenen Tuben. Ins Innere kommt ein Papierstreifen,



auf dem das Objekt mit Blei notiert ist. M. demonstriert einen kleinen Holzkasten, in welchem 90 Glastuben Platz haben.

Sellei (Budapest). Die aktive Immunisierung bei Akne, Furunkulose und Sykosis.

Sellei wendete das Wrightsche Vakzin, das Strubellsche Opsonogen und ein von ihm dargestelltes Autolysat der Staphylokokken an. Die besten Resultate erzielte er bei Furunkulose, da oft schon 1—2 Injektionen genügten, um die Furunkel zur Rückbildung zu bringen oder neue in ihrer Weiterentwicklung zu hindern, dieselben also zu kupieren vermögen. Weniger günstige Resultate hatte er bei der Vakzination der Akne Hier sind außer den Staphylokokken noch andere Bazillen von ätiologischer Bedeutung, demzufolge eine rein gegen die Staphlokokken geführte Immunisierung nicht genügt.

Bei Sykosis waren manchmal ganz besonders gute Resultate zu erzielen. Doch dauert diese Behandlung sehr lange und muß mit anderen bekannten lokalen Methoden kombiniert werden. In der Reihenfolge der angewendeten Vakzins ist das aus dem Eigenstamm hergestellte Vakzin dem Opsonogen überlegen. Die besten Erfolge hatte er mit dem Antolysat der Staphylokokken, da bei dieser Darstellung das in den Bakterienkörpern befindliche Antigen am wenigsten geschädigt wird.

Diskussion. v. Veress (Budapest) hatte mit Staphylokokken-Vakzinen keine so günstigen Erfolge, nur ganz geringe Besserung bei Staphylokokkeninfektion.

Justus (Budapest). Über Übertragung von Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi auf Tiere.

V. erhielt positive Ergebnisse bei Übertragung von Stückchen eines bes. schnell wachsenden Falles von S. i. h. auf weiße Mäuse. Den Tieren wurde unter die Rückenhaut eine Emulsion des Sarkoms eingebracht. Die inneren Organe wurden sämtlich mikroskopisch untersucht und es fanden sich in Lungen, Herz und Leber Ansammlungen von anscheinend fremden Zellen, bes. stark war diese Ansammlung in den Nieren zu sehen, wo sie die Arterien in großen Haufen umkleideten und sogar bei makroskopischer genauer Betrachtung zu unterscheiden waren. Mit der Niere der ersten Generation wurde eine zweite Generation weißer Mäuse geimpft, die auch an der Impfstelle ein kleines Knötchen von sarkomatösem Bau zeigten. Das in den Nieren oben beschriebene Bild der Übertragung gelang bis in die fünfte Generation.

Cappelli (Florenz). Contributo allo studio del cosidetto Granuloma annulare.

Der Autor gibt eine kurze Übersicht der Fälle, die von Fox als zirkuläre Eruption, von Dubreuilh als zirzinäre chronische Eruption der Hand, von Galloway als Lichen annularis, von Rasch Gegersen als Varietät des Boeckschen Sarkoids, von Audry als erythematöse zirkumskripte Sklerosierung beschrieben und von Little und Crocker als Granuloma annulare zusammengefaßt sind

Er beobachtete eine kräftige Frau von 37 Jahren, auf deren Handrücken sich ein von einem leicht erhabenen Hof umgebener Herd fand, von hellroter Farbe und fester Konsistenz. Völliges Abheilen unter einer Arsenkur. Histologisch fanden sich bei intakter Epidermis Infiltrationsherde streifig angeordnet in der Kutis, besonders perivaskulär gelagert.

Diskussion. Pellier (Toulouse) findet, daß nichts den Namen Granuloma rechtfertigen kann; es bestehen keine Beziehungen zu den



sarkoiden Tumoren. Der bemerkenswerteste histologische Befund ist ein zentraler, doch nicht totaler Schwund der elastischen Fasern.

v. Veress. Demonstration der an der Hautklinik zu Kolosvár angefertigten Moulagen.

v. Veress schildert sein Verfahren, welches dadurch charakterisiert ist, daß die Moulagen nicht an der Oberfläche, sondern inwendig bemalt werden, so daß Farbensubstanzen nicht sichtbar werden.

In die Gipsform des betreffenden Körperteils gießt er ein wenig geschmolzenes Wachs, Paraffin und Ceresin, bewegt die Form rasch nach allen Richtungen, um eine gleichmäßige und schnelle Verbreitung der Wachsflüssigkeit zu erzielen, dreht dann das ganze um, damit das überflüssige Wachs abfließt und die Wachsschicht möglichst dünn wird.

Diese dünne Schicht wird aus der Form entfernt und auf der Innenseite mit Wasserfarben bemalt. Die Farbentöne treten deutlich durch die dünne Schicht an der Oberfläche hervor und täuschen die natürlichen Verhältnisse vor.

Dann wird die inwendig bemalte Schicht behutsam in die Gipsform zurückgelegt und mit geschmolzenem Wachs ausgefüllt.

Borken, Krusten, Blut und Eiter werden natürlich nachträglich angebracht. (Näheres siehe Monatsheft f. prakt. Derm. Bd. XLVII. 1908.)

---

9. Sitzung, Freitag den 8. September nachmittags.

Zeissler (Chicago) demonstriert die Technik der Puseyschen Behandlung mit Kohlensäureschnee.

Schiff (Wien). Kosmetik und Dermatologie.

Vortragender betont die Bedeutung der Kosmetik. Dieselbe muß als wichtiger Zweig der klinischen Dermatologie in Zukunft an den Universitäten gepflegt und gefördert werden.

Diskussion. Saalfeld (Berlin) schließt sich den Ausführungen des Vorredners an; er hat 1905 auf der Meraner Naturforscherversammlung dasselbe Thema behandelt.

Veiel (Cannstatt). Licht- und Schattenseiten der physikalischen Behandlung der Hautkrankheiten.

(cf. 1. Teil der Kongreßverhandlung. p. 115.)

Breda (Padua). Zur Differentialdiagnose der „Bouba".

Breda hat 1895 als brasilianische Framboesia oder Bouba eine Krankheit ausführlich beschrieben, sie von Syphilis und Tuberkulose getrennt; die Ursache ist ein von ihm entdeckter Bazillus. Später konnte er zeigen, daß sie von Pian und Yaws verschieden ist. Es folgten weitere Mitteilungen der Schüler Bredas in Brasilien, Arbeiten der Schüler zu Bologna, Mitteilungen aus Buenos-Ayres von Sommer. Breda selbst hat in Lissabon und Berlin ausführlich sich über die Erkrankung geäußert.

Es folgen Erörterungen über die Differentialdiagnose der Bouba von Yaws und Pian

Castellani äußert sich folgendermaßen. Die „Bouba" beginnt mit Fiebererscheinungen, sie befällt Haut und Schleimhäute. Nie kommt es zu Tuberkel- oder Gummabildung. Die Effloreszenzen der Schleimhäute bestehen in ausgedehnten kompakten Granulationen und Vegetationen. Die Krankheit besteht ohne Unterbrechung Jahre und Jahrzehnte. Sie ist gewöhnlich tödlich und nicht kontagiös. Man sieht keine Hyperkeratosen oder Leukoplakien. Man sieht keinen Nagelverlust, keine Arthritiden, keine Periostitiden etc., wie sie Castellani bei Yaws oft gesehen hat.

Auch Breda sah derartiges nie. Er sah auch nichts, was der tertiären Periode der Yaws gleicht, weder Gummata noch Knoten. Die



Bouba ist völlig different von Yaws, Tuberkulose und Syphilis. Sie beschränkt sich auf Erscheinungen der Haut, der Schleimhäute, der Knorpel der Lymphwege, um endlich das Allgemeinbefinden herabzusetzen.

Jod- und Quecksilberpräparate haben bei der Bouba keinen günstigen Einfluß.

Bei der Yaws fanden Castellani, Powel, Welmann, Martin, van Bourne das Treponema pertenuis. In einem kleinen Stückchen von Bouba, das Sommer an Behring sandte, fanden sich den Tuberkelbazillen ähnliche Bazillen, ferner plumpe Spirochaeten. Cavazzoni fand bei der Bouba nur Bazillen. Amicis und Veratti fanden bei 3 Fällen von Bouba nirgends eine Spirochaete, sondern allein Breda's Bazillen. Klinisch also wie ätiologisch ist die Bouba different von Pian und Yaws.

Petersen (Petersburg). Über Thermotherapie.

Petersen äußert sich über die Behandlung mit rotem Licht, die Finsen eingeführt hat. Er selbst hat Erysipel mit sehr gutem Erfolge mit rotem Licht behandelt. In der Thermotherapie wird sehr viel darin gesündigt, daß man Wärme- und Lichtwirkung verwechselt. Die Wärmebehandlung ist eine der ältesten Methoden und von größter Bedeutung für den praktischen Arzt. Petersen führt die Wirkung der Wärme auf die Hervorbringung venöser Hyperämien und damit auf eine Erhöhung des Stoffwechsels zurück. Es besteht die Frage, ob die Wärmewirkung auch eine antibakterielle Komponente besitzt. Nach P. ist dies der Fall. Er erinnert zur Begründung an einen durch heiße Umschläge gebesserten Fall von Blastomykose. Beständige Wärmebehandlung ist nicht von Wert, sondern eine intermittierende Anwendung derselben.

Lengler (Paris). L'emploi des Rayons X en dermatologie. (cf. 1. Teil der Kongreßverhandlung. p. 126.)

Wickham und **Degrais**. Gebrauch des Radiums in der Behandlung des Krebses und der hartnäckigen Hautleiden.

Die neuen Fortschritte, die in der Radiumtherapie verwirklicht worden sind, sind den Arbeiten des biologischen Laboratoriums für Radium in Paris geschuldet, welches wieder seinerseits seine Existenz und seine Gründung (im Juli 1906) den vorbereitenden Studien verdankt, die Herr Wickham seit dem Monate März 1905 allein über die Krebskrankheiten der Haut anstellte. Diese Studien wurden andererseits durch die Unterstützungen der Herren Professoren Fournier und Gaucher und des Herrn de Beurmann sehr befördert.

Im Laufe seiner ersten Studien stellte Herr Wickham zwischen die Apparate und Geweben Substanzen (wie Wattematratzen, Aluminiumplatten), deren Zweck war die Strahlungen zu verändern. Er führte so die Filtriervorgänge ein, welche der Radiumtherapie gestatteten eine so große Ausdehnung anzunehmen.

Die Herren Wickham und Degrais benutzten, zum ersten Male im Januar 1907, als Filter eine mit Gummi überzogene Bleiplatte von 1·27 *mm* Stärke.

Herr Beaudoin, Direktor der physischen Abteilung in dem Laboratorium für Radium, studierte im Jahre 1907 den physikalischen Wert der Strahlungen bei Anwendung einer ganzen Reihe von Aluminium- und Bleifiltern (Beaudoins Kurven).

Herr Dominici benutzte diese Untersuchungen bei der Anwendung von Strahlen, die durch dicke Filter isoliert wurden. Diese Studien wurden in seiner Abteilung des biologischen Laboratorium für Radium und im Hospital St. Louis unter der Leitung des Herrn Prof. Gaucher vorgenommen.

Die Herren Wickham und Degrais studierten den Gebrauch aller Strahlungen zusammen und den der aus harten β Strahlen und γ zusammengesetzten; letztere wurden durch mittlere Filter erhalten (wie



Aluminium und Blei in $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ *mm* Stärke) und von ihnen „surpénétrant" genannt (Genfer Kongreß am 5. September 1908).

Krebse, Sarkome. Die Erfolge, welche die Verfasser durch ihre Methoden (Filtrierung „feu croisé" Anwendung mit Zwischenräumen usw.) erhielten, die in ihrem neu erschienenen Teile der Radiumtherapie (Baillière Paris 1909) beschrieben sind, beruhen auf dem Studium von etwa 1000 Kranken. Durch Einführung von Radiumröhrchen in die Geschwülste (Methode von Morton und Abbé 1904), durch Anwendung ihres Prozesses „feu croisé" und der Filtrierung heilten sie eine Anzahl von Tumoren, ohne eine entzündliche Reaktion zu bewirken.

Angiome, Cheloide. Demonstration geheilter Fälle im Bilde.

Ekzema: Besondere Wirkung der β Strahlen ohne Entzündung zu verursachen.

Eine verbrennende, zerstörende Wirkung des Radium kann man erhalten: 1. auf der Oberfläche mit den Strahlungen, die aus allen Strahlen zusammengesetzt sind, 2. in der Tiefe mit den γ Strahlen, die durch die Filter von 3—4 *mm* isoliert werden, wendet man sie mit Vorteil auf Pigment-Tumoren, auf Lupus und einige Krebskrankheiten an.

Dominici und **Barcat** (Paris). Über die Behandlung der Haut- und Schleimhautkrebse mit Radium.

Seitdem Danlos als erster das Radium bei Hautkarzinomen anwendet, sind diese Versuche wieder aufgenommen worden durch Rehns, Salmon, Repmann, Krylow, Abbé, Morton, Wickham, Degrais, Bayet, Nobl und andere.

Verfasser berichtet sodann über: die ultrapenetrante Bestrahlung nach Dominici. Dominicis Technik differiert von den früher gebräuchlichen sowohl in Qualität, wie in der Intensität der angewendeten Bestrahlung, wie in der Dauer.

Die Intensität ist durch Metallschirme um etwa 99° verringert. Die Qualität ist eine spezielle dadurch, daß die Strahlung nur durch einen Teil der γ-Strahlen und eine sehr kleine Fraktion der β-Strahlen dargestellt wird. Die α-Strahlen, die Majorität der β-Strahlen und die γ-Strahlen, welche den X-Strahlen entsprechen, werden durch die Metallfilter absorbiert. Die Dauer der Bestrahlung dauert 1 bis mehrere Tage, sie kompensiert die Abschwächung der Strahlungsintensität.

Trotz der langen Dauer sind die ultrapenetranten Strahlen für das normale Gewebe harmlos; sie äußern ihre beträchtliche Heilwirkung auf gewisse Tumoren, wie Lymphadenome, Sarkome und zahlreiche Epitheliome.

Die übrigen Methoden sind zur Behandlung der banalen Hautkrebse geeignet, Dominicis Methode ist indiziert zur Behandlung:

1. Der auf Kosten der Haut infiltrierenden Epitheliome.
2. Der Epitheliome der Schleimhäute.
3. Der subkutanen und submukösen Epitheliome.

Diese müssen in zweifacher Weise behandelt werden, erstens durch äußere Applikationen, welche die gesunde Haut nicht alterieren und zweitens durch Einführung von Tuben mit reinem Radium in die Tumoren. Dominici hat in letzterem Punkte das Verfahren von Morton, Abbe und Diffenbach insofern modifiziert, als er die Glastuben nur mit einem Metallgehäuse aus Gold oder Silber umgibt, welches als Filter nur die ultrapenetranten Strahlen durchläßt.

Dekeyser (Brüssel). Die Behandlung der Neurodermitiden mit Radium.

Dekeyser berichtet über die von Bayet (Brüssel) mit Radium bei den Neurodermitiden erhaltenen Resultate. Für Nachprüfungen empfiehlt der V. sich streng an die von ihm angegebene Apparatur zu halten.

Allein eine genaue Dosierung gestattet die volle therapeutische Ausnützung des Radiums. Man graduiert die Applikationen durch eingeschobene Filter von verschiedener Dicke, die aus Guttapercha, Papieren und Metallen bestehen.

Bei den Neurodermitiden verwendet man gewöhnlich 3 tägliche Sitzungen von 5 Minuten. Man vermeidet so eine Irritation, die einer Bestrahlung von 15 Min. Dauer folgen könnte. Die Heilung erfolgt schnell und sicher, keine andere Behandlungsmethode gibt so konstante Resultate. Nachteile sind sehr leichte seltene Radiumdermitiden und Pigmentierungen, die spontan schwinden. Man darf nicht vergessen, daß das Radium depilierend wirkt. Der Juckreiz schwindet gewöhnlich nach einer Applikation, bald darauf nimmt die Infiltration, die Lichenfikation ab.

Die vom Autor behandelten 86 Fälle sind: Neurodermitiden nach dem Typus des Lichen Vidal, disseminierte Neurodermitiden mit multiplen Herden. Neurodermitiden auf varrikösem Terrain, ekzematöse Neurodermitiden des Gesichtes, Ekzema orbiculare der Lippen, keratotische N. der palmae und plantae, pruritus ani, vulvae et scroti. Die meisten Fälle bestanden schon mehrere Jahre.

Also die Resultate sind fast durchweg günstig (mehr als 95%); sie treten schnell ein, meist in den ersten 8 Tagen nach der Behandlung. Auch etwaige Rezidive sind leicht und schnell therapeutisch zu beeinflussen.

Diskussion. Justus (Budapest). Die Physiker unterscheiden strahlende und fortgeleitete Wärme. Die Schnelligkeit der fortgeleiteten Wärme hängt ab vom Wärmeleitungsvermögen des Körpers. Wärmekompressen erwärmen nur die oberflächlichsten Schichten, die strahlende Wärme vermag tiefer zu dringen. Weiter weist J. auf Mißerfolge mit Radium hin. Epitheliome, die schnell auf Radium heilen, pflegen schnell zu rezidivieren. Es gibt auch Fälle, die sich gegen Radium refraktär verhalten, das sind keineswegs die klinisch schwersten Fälle. Tief sitzende Karzinome und solche der Schleimhaut werden durch Radium schlecht beeinflußt. Die Heilungstendenz ist nicht vom histologischen Aufbau abhängig. Ferner gibt es Mißerfolge bei Lupus vulgaris. Er kennt keinen Erfolg, der nicht durch andere Ätzmittel zu erreichen gewesen wäre.

Lang (Wien) empfiehlt für Röntgenschädigungen Exstirpation und Plastik.

Schiff (Wien) rühmt die Behandlung mit hochgespannten Strömen und Kälte.

Havas (Budapest) bittet auch ungünstige Fälle nicht unerwähnt zu lassen. Er äußert sich über den Pruritus vulvae nervöser Individuen. Diese behandelt er mit einer Glühlampe zu 50—100 Kerzen, die in Kobaltglas eingeschlossen ist. 3 Fälle mit 3—4 Sitzungen gaben gute Resultate.

Die Thermotherapie bietet bei Lupus vulgaris gute Resultate, doch sind hohe Temperaturen von über 100° notwendig. Er empfiehlt dazu den Thermoärophor. Bei den Skarifikationen nach Vidal sind die lokalen Erfolge gut. Bei Karzinom empfiehlt er Chinin lokal und intern; die Bepuderung mit Chinin desodoriert und reinigt die Wundfläche.

Kanitz (Kolosvár) negiert die Idiosynkrasie gegen X-Strahlen.

Saalfeld (Berlin) warnt vor Anwendung von X-Strahlen im Gesicht.

Isaak (Berlin) äußert sich über von ihm beobachtete Röntgengeschwüre. Er sah gute Erfolge bei Radium.

Gaston (Paris) dankt bei Schluß der Sitzung den Budapester Dermatologen, speziell Prof. Róna für die gute Organisation der Sektion.



Verhandlungen der Sektion für Haut- und Geschlechtskrankeiten an der 81. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg

vom 19. bis 25. September 1909.

Sitzung vom 20. September 1909 nachmittags.

Scholtz. Die heutige Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Diagnose und Therapie der Syphilis.

Scholtz weist zunächst darauf hin, daß der Methode auch heute noch geringe Fehlerquellen anhaften, welche auch den positiven Ausfall der Reaktion nicht stets absolut zuverläßlich erscheinen lassen. Hievon ganz abgesehen, beweist der positive Ausfall zunächst nur, daß der betreffende Kranke in seinem Leben einmal syphilitisch infiziert worden ist, möglicherweise, daß er tatsächlich noch als luetisch zu gelten hat; er beweist aber nicht, daß eine vorliegende klinisch verdächtige Affektion nun auch wirklich luetisch ist; das können wir nach dem Ausfall der Reaktion nur mit Wahrscheinlichkeit, wenn auch mit recht großer Wahrscheinlichkeit, annehmen. Es wird selbstverständlich hie und da vorkommen, daß wir infolge früherer luetischer Infektion, von welcher der Kranke eventuell gar nichts weiß, positive Reaktion finden, obwohl die vorliegende fragliche Affektion gar nicht syphilitisch ist Scholtz berechnet die Wahrscheinlichkeit, mit welcher beim Erwachsenen eine positive Reaktion für die luetische Natur einer klinisch verdächtigen Affektion spricht, auf zirka 94%; eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt aber in dieser Hinsicht auch die negative Reaktion und zwar beträgt der Grad der Wahrscheinlichkeit, wenn es sich — wie gewöhnlich — um zweifelhafte sekundär- oder tertiär-luetische Affektionen handelt, reichlich 90%. Der Wert der positiven und negativen Reaktion ist also für die Diagnose klinisch zweifelhafter Affektionen fast gleichgroß.

Für die Therapie lassen sich zurzeit aus dem Ausfall der Reaktion noch keine bindenden Schlüsse ziehen, wie wohl wir schon jetzt hoffen können, daß die Reaktion uns auch in dieser Beziehung mancherlei leisten und vor allem für die Nützlichkeit und Notwendigkeit der chronisch-intermittierenden Behandlung wertvolle Beweise beibringen wird. Schon jetzt unser therapeutisches Handeln in weitgehendem Maße von dem Ausfalle der Reaktion abhängig zu machen, hält Scholtz für verfrüht und befürchtet, daß hieraus leicht eine Vernachlässigung der Klinik und bei den Ärzten eine Unsicherheit in der Handhabung der Therapie ent-

stehen kann. Wir wissen heute noch gar nicht bestimmt, was die spezifische Behandlung den Antikörpern gegenüber im latenten Stadium, speziell in den späteren Jahren, vermag, so daß die Notwendigkeit und Nützlichkeit, bei positiver Reaktion auch in den späteren Jahren möglichst stets bis zum Auftreten negativer Reaktion zu behandeln, noch nicht erwiesen ist. Schließlich wissen wir noch gar nicht sicher, was mit dem Eintritt negativer Reaktion klinisch erreicht ist und ob Kranke, die etwa im 3. oder 4. Jahr nach der Infektion dauernd negative Reaktion zeigen, später wirklich mehr wie andere vor tertiärer Lues, Paralyse und Tabes geschützt sind. Es ist immerhin möglich, daß Tertiär-luetische, Paralytiker und Tabiker vor dem Auftreten dieser Erscheinungen jahrelang negativ reagiert haben und daß erst durch das Auftreten der tertiären Erscheinungen, der Paralyse oder Tabes die Reaktion wieder positiv geworden ist.

Zum Schlusse geht Scholtz auf die Resultate, welche in seiner Klinik mit der Modifikation nach Hecht erzielt wurden, kurz ein und empfiehlt diese Methode als recht einfach und zuverlässig.

Müller (Wien). Ausgestaltung der Technik der Wassermannschen Reaktion bis zur sicheren Verwertbarkeit des negativen Ausfalles bei der Diagnosenstellung.

Müller kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Reaktion ist quantitativ spezifisch; bei jeder Modifikation, die den Prozentsatz positiver Ausfälle bei Lues erhöht, muß der Beweis erbracht werden, daß dadurch die Spezifizität der Reaktion nicht leidet.

2. Mit alkoholischem Herzextrakt und aktivem Patientenserum kann man bei geeigneter Dosierung die Reaktion zur Höchstleistung bringen.

3. Bei Verwendung dieser Methodik wird die Zahl positiver Reaktionen bei manifester Lues so groß, daß ein vollständig negativer Ausfall mit Sicherheit gegen bestehende luetische Erscheinungen spricht. Nur wenn in der letzten Zeit eine Kur vorausgegangen ist, oder wenn es sich um eine Diagnose bestehender Tabes oder um jüngere Sklerose handelt, können wir aus der negativen Reaktion keinen völlig sicheren Schluß ziehen.

4. Schwache und mittelstarke Reaktionen kommen nur sehr selten bei bestehenden luetischen Erscheinungen vor; sie sind als Grenzreaktionen aufzufassen, da sie in Ausnahmsfällen auch bei nicht luetischen Erkrankungen vorkommen können und lassen einen sicheren Schluß bei der Beurteilung bestehender Krankheitserscheinungen nach keiner Richtung zu. Inkomplette Reaktionen können jedoch nur bei Anstellung großer Versuchsreihen richtig abgelesen werden.

5. Positive Reaktionen bei Mangel klinischer Erscheinungen kann man wohl als Symptom aktiver Lues ansehen und ist dem betreffenden Patienten in diesem Falle eine Behandlung anzuraten.

6. Über das Zustandekommen der reagierenden Substanzen im Serum ist ein abschließendes Urteil nicht zu fällen, doch sprechen manche klinische Tatsachen dafür, daß deren Bildung an die Entstehung der Antikörper gegen Lueserreger geknüpft ist.

Diskussion. Demetriades (Jassy) teilt Fälle aus der Praxis mit, bei welchen zweifelhafte Diagnosen durch den positiven oder negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion gesichert werden konnten.

Merk (Innsbruck) hofft von der Wassermannschen Reaktion in erster Linie einen Fingerzeig für die Prognosenstellung; in gewissem



Sinne war für eine solche bisher das Verhalten der Lymphdrüsen verwendbar, insoferne dieselben, worauf schon Mauriac hingewiesen hat, bei früh tertiär werdenden Formen nicht anschwellten.

Müller (Wien) hat das gleiche Verhalten der Lymphdrüsen beobachtet. Die negative Reaktion zeigt vorläufig nur an, daß ein Patient nicht virulent luetisch ist. Möglicherweise kann man bei wiederholt negativen Untersuchungen durch lange Zeit von einer Heilung sprechen.

Staub (Breslau) hat eine negative Reaktion bei einem schweren Fall von Knochensyphilis gesehen.

Westberg (Hamburg) warnt vor zu weit gehenden Schlüssen aus der Reaktion auf Ehelizenz u. a.

Müller (Wien) gestattet das Heiraten auch bei positiver Reaktion, wenn hinreichende Zeit (6 Jahre) nach der Infektion verflossen ist.

Scholtz (Königsberg) weist nochmals auf den Wert der negativen Reaktion hin; er ist nicht der Ansicht, daß man in jedem Fall von positiver Reaktion im Spätstadium latenter Lues behandeln solle, weil noch nicht sicher ist, daß diese Behandlung auch ein Umschlagen der Reaktion verbürgt. Auch der Ehekonsens ist in erster Linie nach klinischen Momenten und nicht nach der Seroreaktion zu beurteilen.

Goldstein (Meran) fragt an, ob es im allgemeinen gelingt, durch Kuren die positive Reaktion in eine negative umzuwandeln.

Jacobsohn (Berlin) hat verschiedene Fälle bei Blaschko untersucht; er hat nach Schmierkuren oft ein positiv Bleiben der Reaktion bemerkt, dieselbe wurde dann eventuell durch eine Spritzkur negativ. Das Gleiche gelingt oft durch Jodkali.

von Notthaft (München). Alkohol und Geschlechtskrankheiten.

Vortragender, der ein Material von 1098 Individuen mit 1225 geschlechtlichen Infektionen verwertet hat, konnte nur in rund 18% eine alkoholische Beeinflussung wahrscheinlich machen und in rund 30% die Möglichkeit einer solchen annehmen.

Von den einzelnen Ständen stehen die Studenten mit 46% an der Spitze. 70% der Studenten infizierten sich an der Prostitution, auch der Kaufmannsstand weist eine hohe Ziffer der Dirneninfektion auf, die hiebei zu wiederholten Infektionen führt. Eine sehr hohe Ziffer (80·3%) weisen die lockeren Ehemänner auf, für welche Animierkneipen und die verschiedenen Feste mit ihrem starken Alkoholkonsum sich als besonders verhängnisvoll erweisen.

Der Alkohol kommt indirekt auch durch seine keimschädigende Wirkung und den demoralisierenden Einfluß auf die Erzieher in Betracht (geborene Prostituierte) endlich auch dadurch, daß er als wesentliche Ursache der Ehescheidungen (60%) angesehen werden muß. Indirekt wirkt er auch durch seinen potrahierenden Einfluß auf den Ablauf von Geschlechtskrankheiten (Gonorrhoe, Lues), doch hat er keinen direkten Einfluß auf die Entstehung von Tabes und Paralyse, hier kommen unvollkommene Behandlung und die Schäden des Kulturlebens vielmehr in Betracht. Beim ersten Geschlechtsverkehr spielt der Alkohol nur in 20·1%



beim Manne, in 8·5% beim Weibe eine Rolle; auf dem Lande kommt er dabei gar nicht in Betracht; die Differenzen dieser Resultate gegenüber den Angaben früherer Autoren führt der Vortragende auf die Art der Fragestellung zurück, welche ein „Hinausreden“ auf den Alkohol direkt nahe legt.

Sitzung vom 21. September 1909 vormittags.

Demetriades (Jassy). Klinische Bemerkungen über die Syphilis des Kehlkopfes.

Vortragender konnte im Laufe von sieben Jahren achtzehn Fälle von tertiärer Larynxsyphilis beobachten. Zumeist handelte es sich um Männer, seltener um Frauen, in einem Falle um einen sechzehnjährigen Knaben mit hereditärer Syphilis. Die Mehrzahl der Kranken zeigte auch sonstige Zeichen tertiärer Lues (Hautgummen, Knochensyphilis, Rachenaffektionen); bei einem Drittel der Kranken fehlen diese aber gänzlich. In allen Fällen konnte schon durch einfache Palpation eine Verdickung und Ankylose des Kehlkopfes konstatiert werden (Chondro-Perichondritis). Der Kehlkopf ist nicht schmerzhaft, aber hart und vergrößert. Der laryngoskopische Befund war nicht immer leicht zu erheben, da die Kranken sofort asphyktische Anfälle bekamen, so daß man sich meist damit begnügen mußte, die Diagnose durch die sonstigen noch vorhandenen Symptome zu stützen. Die Kranken bekamen sofort eine Injektion von 8% Kalomel in Kampferöl und warme Umschläge um den Hals, darauf besserten sich die asphyktischen Zustände wesentlich und so mußten von den 18 Fällen nur vier operiert werden. Zwei nicht operierte Fälle gingen letal aus. Im ersten Falle handelte es sich um einen 66 Jahre alten Bauern, welcher gar kein äußeres Zeichen von tertiärer Lues zeigte; er wurde mit stark stenotischen Anfällen aufgenommen, bekam sofort eine Kalomelinjektion, starb aber 12 Stunden später. Die Nekropsie ergab ein rundes bohnengroßes Geschwür zwischen den Stimmbändern, hochgradige Verdickung der Schleimhaut des Kehlkopfes mit vollständigem Verschluß der Stimmritze, außerdem eine Ulzeration der Epiglottis mit Verkürzung und Verstümmelung, wie sie Sommerbrod als typisch für Larynxsyphilis beschreibt. In den übrigen Organen waren luetische Veränderungen nicht nachweisbar. Die mikroskopischen Präparate des Kehlkopfs zeigen gummöse Infiltrate der Schleimhaut. Der zweite letale Fall betraf eine Bäuerin, die mit einer typischen Larynxstenose aufgenommen wurde; außerdem fanden sich Hautgummen und Knochengummen. Patientin litt an nächtlichen Kopfschmerzen und war im achten Monate gravid; Therapie: Kalomeleinspritzung, warme Umschläge, Einreibungen des Kehlkopfes mit grauer Salbe. Patientin bekam während der folgenden zehn Tage noch zwei Einspritzungen, also im ganzen 0·24 *g* Kalomel, hierauf deutliche Besserung; plötzlich bei einem Versuche aufzustehen, bekam Patientin nächtlicherweise einen schweren asphyktischen Anfall, dem sie erlag. Die Nekropsie ergab eine totale Stenose des Kehlkopfes, die Stimmbänder waren enorm verdickt, aber nirgends war ein Geschwür sichtbar. Die Epiglottis war verkürzt und an der Zungenbasis angewachsen, die übrigen Organe normal. Der Fötus zeigte typische syphilitische Erkrankungen der Nieren und der Leber. Möglicherweise hat die Schwangerschaft in diesem Falle reflektorisch zu einer Steigerung der Entzündungserscheinungen im Kehlkopfe geführt, ein Befund, den auch Castek erwähnt.

Eine zweite, gleichfalls im neunten Monate gravide Patientin genas unter einer analogen Behandlung. Jodkali ergab nie günstige Resultate, wohl aber Jodipin.

Differenzdiagnostisch kommt in erster Linie Kehlkopftuberkulose in Betracht, welche aber nie so akute Erscheinungen macht und meist mit Lungentuberkulose verbunden ist. Lupus des Larynx findet sich meist nur im jüngeren Alter, das Karzinom zeigt ein ganz anderes Bild. Nach Ansicht des Autors sollen die Kranken nur im äußersten Falle tracheotomiert werden und womöglich das Resultat der spezifischen Behandlung abgewartet werden. Warum tertiäre Larynxsyphilis sich so selten bei dem der Stadt entstammenden Material und so häufig bei Landbewohnern findet, bedarf noch der Erklärung.

Diskussion: Scholtz (Königsberg) erinnert daran, daß auch die Tuberkulose des Larynx während der Gravidität durch die Hyperämie der Mukosa und Submukosa zu fudrojanten Entzündungen führt. Er stellt das Jodkali über das Jodipin in seiner Wirkung, will aber zugestehen, daß speziell bei Larynxsyphilis das Jodipin vermöge seiner mildernden und die Schleimhaut weniger reizenden Wirkung mehr zu empfehlen sei. Die Ophtalmoreaktion mit Tuberkulin sei zur Differentialdiagnose nur wenig verwendbar, da sie auch die Existenz latenter Tuberkuloseherde anzeige. Zum Schlusse fragt Sch. den Vortragenden, ob derselbe mit Thiosinamin bei Larynxsyphilis günstige Erfahrungen gemacht habe.

Demetriades hat vom Thiosinamin (speziell Fibrolysin) bei sonstigen narbigen Prozessen keine guten Resultate gesehen, dasselbe daher bei Larynxsyphilis nicht angewendet.

Westberg (Hamburg) empfiehlt Fibrolysin speziell bei der Behandlung von Harnröhrenstrikturen. Er fragt an, ob der Vortragende in seinen Fällen beobachtet hat, daß auch die Erscheinungen des Frühstadiums sich wesentlich im Rachen lokalisiert haben.

Demetriades erwähnt, daß er bei Fibrolysin unangenehme Nebenerscheinungen (Schwindel, Benommenheit) gesehen habe. — Die Fälle gelangten erst im Tertiärstadium zur Beobachtung.

Scholtz hat nur sehr selten und niemals schwere Nebenerscheinungen von Thiosinamin gesehen; es sei zwar unzuverläßlich, insoferne es manchmal versage, wirke aber oft vorzüglich. Auch er empfiehlt die Kombination von Quecksilberschmier- und Injektionskur bei sehr ausgebreiteten Exanthemen.

Staub (Breslau) berichtet über einen Fall von Osteomyelitis bei einem Luetiker. Im zweiten Jahre nach der Infektion, nachdem Roseola und Plaques an der Mundschleimhaut und den Genitalien vorausgegangen waren, kam es zu einer akuten Erkrankung der rechten Tibia im unteren Drittel mit Abszedierung und Sequesterbildung. Gleichzeitig entwickelten sich Periostosen am Sternum und an der linken Tibia. Neben konsequenter antiluetischer Behandlung waren wiederholte chirurgische Eingriffe erforderlich.

Eine serologische Prüfung war negativ. Für die Therapie ist die Anerkennung des spezifischen Charakters wichtig, erstens im Interesse einer ausgiebigen Allgemein-, zweitens einer möglichst schonenden chirurgischen Behandlung. Methodische Spirochaeten- und wiederholte serodiagnostische Untersuchungen werden in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Knochenerkrankung und der akuten Osteomyelitis sichern.

Diskussion: Müller (Wien) findet, daß die Diagnose einer luetischen Osteomyelitis oft nur bei der Ausheilung zu stellen ist und berichtet über einen Fall, bei welchem sich nach der Operation ein nicht heilendes Geschwür der Haut ausbildete. In einem anderen Falle wurde eine Operation durch die antiluetische Behandlung überflüssig.

Scholtz fragt, ob eine bakteriologische Untersuchung des Eiters vorgenommen wurde.

Staub (Breslau) teilt mit, daß eine derartige Untersuchung nicht gemacht wurde, daß sich aber histologisch im Eiter Staphylokokken, Streptokokken und nicht sichere Spirochaeten nachweisen ließen.

Goldstein (Meran) hat eine Osteomyelitis mit Sequester an der Nase und später auftretendem Sequester an der Tibia beobachtet. Der Fall war refraktär gegen Quecksilber, aber heilte auf eine kombinierte Hg- und Arsenkur ab.

Schopper (Wien) zeigt Präparate eines Falles von Epithelioma denoides cysticum. Der Fall erscheint in extenso in diesem Archiv.

Staub (Breslau). Zur Therapie des Narbenkeloids.

In einem Falle von Narbenkeloiden, die am Nacken eines Patienten nach Behandlung von Furunkeln mit dem Thermokauter entstanden waren, trat nach chirurgischer Entfernung ein Recidiv ein. Die Keloide zeigten Neigung zur Vergrößerung unter häufigen furunkulösen Aufbrüchen. Unter lokaler Anwendung von Thiosinamin-Pflastern und interner Hefebehandlung involvierten sich die Keloide mit Hinterlassung glatter Narben.

Diskussion: Jakobsohn (Berlin) empfieht auch die Röntgenbestrahlung neben der Anwendung von Thiosinaminpflaster bei Keloiden; Injektionen von Thiosinamin versagten in einem Falle, in welchem später unter Thiosinamin-Pflastermull Heilung eintrat.

Scholtz empfiehlt gleichfalls die Röntgenstrahlen als das beste Mittel.

Sitzung vom 21. September 1909 — nachmittags.

Morawetz, G.: Demonstration von Moulagen seltener Krankheitsbilder aus der Klinik Finger (Wien).

Der 1. Fall betrifft ein papulöses Syphilid, bei dem die mit reichlichen seborrhoischen Krusten bedeckten Papeln des behaarten Kopfes und bebarteten Gesichtsanteiles ein favusähnliches Bild gaben. Nässelnde Papeln an den Lippen, Papeln am Stamm, am Skrotum,



Psoriasis palmar. und plantar., die gleichzeitig bestanden, zerstreuten jedoch sofort jeden beim ersten Anblick etwa aufgetretenen Zweifel an der luetischen Natur des Prozesses.

2. Fall. Elephantiasis cruris auf luetischer Basis. Es handelt sich um einen 64jährigen Maurer, der sich nicht erinnert, jemals krank gewesen zu sein. Vor etwa 40 Jahren soll er ein Geschwür am Gliede gehabt haben, das keine ihm wahrnehmbaren Folgeerscheinungen hatte; antisyphil. Kuren habe er nie angewendet; seit Jahren verheiratet hat er einen über 20 Jahre alten gesunden Sohn; seine Frau hat angeblich nie abortiert. Die Veränderungen des in der Moulage vorliegenden r. Beines haben sich seit 5 Jahren allmählich entwickelt. In der Moulage sieht man, daß das r. Bein von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels im Querdurchmesser bedeutend vergrößert ist. In der Haut sieht man zahlreiche, flach erhabene, bräunlich rote, linsen- bis bohnengroße, z. T. konfluierende Knötchen, die stellenweise, besonders im Bereiche des Unterschenkels, mit gelblichweißen, ziemlich festhaftenden Schuppen bedeckt sind. Von der Mitte des Unterschenkels nach abwärts werden die Schuppen reichlicher und dicker; in der Gegend des Sprunggelenkes übergehen sie in eine dicke, schmutzig graugelbe panzerartige Auflagerung, welche längs des äußeren und inneren Fußrandes bis zu den Zehen hinzieht, die letzteren an ihren Streckflächen vollkommen überkleidet. Diese panzerartige Masse erscheint beim näheren Zusehen aus dicht nebeneinander stehenden Hornzäpfchen aufgebaut. (Nach Entfernung dieser Hornmasse traten haardünne papillomatöse Wucherungen zu Tage.) Über der Mitte des Fußrückens sieht man Knötchen mit Schuppenauflagerungen, desgleichen auf der Sohle. (Im histologischen Bilde sah man recht weit vorspringende Papillarkörpererhebungen, über denselben eine dicke Hornschichte. Der Papillarkörper bestand aus Resten eines Granulationsgewebes mit zahlreichen kapillären Gefäßchen und ödematöser Durchtränkung. In den tieferen Anteilen des Koriums und der Kutis derbe Bindegewebsfasern, zwischen ihnen Gefäße mit stellenweise verdickter Wand. Um die Gefäße mantelförmige Infiltration.) Der vorstehende histologische Befund bestätigt die klinische Diagnose. Fälle dieser Art sind selten und auch in der Literatur spärlich verzeichnet. Mracek bespricht im 1. Jahrgange der Wiener klinischen Wochenschrift dieses Krankheitsbild und erklärt das Zustandekommen solcher elephantiastischer Veränderungen durch Stauung, die durch oberflächliche Haut- und subkutane Gummen, unter dem begünstigenden Einflusse der abhängigen Lage der betreffenden Körperpartien, zustande kommt. Weiterhin kommt es zu diffuser Entzündung des Bindegewebes und zu reichlicher Neubildung desselben. Erysipelatöse Entzündungen infolge exulzerierter Gummen wirken gewiß häufig mit.

Das Röntgenbild des Falles ergab keine Veränderungen an Periost und Knochen. Wassermann war positiv.

3. Fall. Miliarlupoid (Boeck). Die Krankheit bestand angeblich seit 4 Jahren. An der Stirnhaargrenze links, sowie über dem linken Augenbrauenbogen besonders deutlich ausgebildet je ein Krankheitsherd, der einen größeren zentralen Anteil zeigt, welcher etwas bläulicher als die gesunde Haut und atrophisch aussieht, auch einige kleine Hautgefäßchen durchschimmern läßt, und einen peripheren Anteil, der als etwa 1 *mm* breiter, rötlichgelber Rand bogenförmig den zentralen atrophischen Anteil umgibt und an der Oberfläche stellenweise mit zarten, ziemlich fest haftenden Schüppchen bedeckt ist. Beim näheren Zusehen findet man, daß diese periphere Zone aus zahlreichen, kleinmakulösen, miteinander konfluierenden Herden besteht. Außer diesen großen Plaques finden sich über die Stirnhaut zerstreut, z. T. auch innerhalb der



behaarten Kopfhaut mehrere kleine Herde, die den beschriebenen ähnliche Merkmale zeigen, jedoch mit sehr spärlich entwickeltem zentralen Anteil Sie haben fast ausschließlich einen rötlichgelben Farbenton und sind auf der Oberfläche zum Teile mit festsitzenden Schüppchen bedeckt. — Wangen und Nase zeigen ähnliche kleinfleckige Herde, hier z. T. auf livider Basis sitzend. Der Nacken ist förmlich übersät mit kleinfleckigen gelbrötlichen Herden. Hier sind die einzelnen Krankheitsherde deutlich kreisförmig gruppiert. An beiden Palmae manus und am linken Knie bestanden Krankheitsherde, die anders aussahen als die soeben beschriebenen, an der Moulage ersichtlichen des Gesichtes und Nackens. Es waren blaurote, im Niveau der Haut gelegene Effloreszenzen mit unregelmäßigen Konturen, ohne zentrale Atrophie, ohne Schuppenbildung. Bei Anämisierung der Haut durch Glasdruck konnte man auch hier bräunlich gelbe Flecken eingesprengt wahrnehmen. Zwei Tuberkulininjektionen hatten weder allgemeine noch lokale Reaktion zur Folge. Jeden Zweifel an der klinischen Diagnose benahm in unserem Falle das histologische Bild, das allen Herden, auch den klinisch different sich darbietenden Effloreszenzen am Knie und an den Palmae manus gemeinsam war. Überall fanden sich die von Boeck als charakteristisch beschriebenen Verbände von epitheloiden Zellen mit Riesenzellen, ohne leukozytäre Elemente, speziell keine leukozytäre Randzone, wie sie bei Tuberkeln vorhanden ist. Boeck, der die Liebenswürdigkeit hatte, Präparate von unserem Falle anzusehen, konnte selbst auf den ersten Blick die Erkrankung als Miliarlupoid agnoszieren. — Interessant ist auch, daß die Inokulation eines Stückchens aus dem kranken Gewebe auf ein Meerschweinchen ein für Tuberkulose positives Ergebnis gebracht hat. Das Tier verendete 10 Monate nach der Inokulation an allgemeiner, verkäsender Organtuberkulose; an der Inokulationsstelle fand sich ein abgesackter Abszeß mit reichlichen Tuberkelbazillen. Dieser Befund beweist die tuberkulöse, bazilläre Natur der Miliarlupoide. Kyrle, dessen ausführlicher Bericht über diesen Fall und die dabei sich ergebenden Fragen in nächster Zeit erscheinen wird, meint an Stelle des Ausdruckes „Miliarlupoid" die Bezeichnung „Tuberculosis cutis Typus Boeck" gebrauchen zu dürfen, weil damit einerseits das Wesen der Affektion bezeichnet ist, anderseits durch den Zusatz Typus Boeck das im Sinne Boecks Charakteristische des Krankheitsbildes gekennzeichnet ist.

Diskussion: Merk (Innsbruck) fragt an, wie die Behandlung der 3 geschilderten und demonstrierten Fälle war.

Morawetz (Wien) teilt darauf mit: Der Erstdemonstrierte Fall von papulösem Syphilid ist nach 20 Hg-Einreibungen mit 10 Enesolinjektionen prompt abgeheilt. Der Fall von Elephantiasis cruris bekam 26 Hg-Einreibungen, außerdem wurde das elephantiastische Bein nach Entfernung der Schuppen und Hornmassen täglich in graue Salbe mit darüber gelegter elastischer Binde gewickelt. Bei seiner Entlassung, die vom Patienten vorzeitig erzwungen wurde, war das Bein fast zur Norm zurückgekehrt, nur der Umfang in der Sprunggelenksgegend war noch vergrößert. Das Boeck sche Miliarlupoid bekam Arsen, das aber bei der Entlassung der Patientin von der Klinik, nach etwa 1monatlicher Anwendung, keinen Effekt hatte.

Kyrle (Wien): Die Mitteilungen des Kollegen Morawetz bezüglich des Boeck schen Miliarlupoids bedeuten zweifellos einen wesent-



lichen Fortschritt unserer Kenntnis hinsichtlich der bisher so verworrenen Annahme über diese Erkrankung; es ist zunächst dadurch sichergestellt, daß wir es auch hier mit einer echten bazillären Tuberkulose zu tun haben, daß demnach ein Rekurrieren auf den Begriff „Tuberkulide" oder auf Hypothesen über das Zustandekommen auf Grund von Toxinwirkung überflüssig erscheinen muß. Bezüglich der klinischen Symptome wird es unschwer sein, gegebenen Falles sich zurecht zu finden, wenn man strenge an den Schilderungen Boecks festhält.

In der Sektion für pathologische Anatomie bringt

Kyrle (Wien) einen Beitrag zur Kenntnis der Zwischenzellen der menschlichen Hoden; an der Hand eines sehr auffälligen histologischen Befundes an dem Hoden eines vierjährigen, an Tuberkulose verstorbenen Knaben tritt er für die „trophische Natur" dieser Zellelemente ein, in dem Sinne, daß die Ausbildung und Entwicklung der Samenkanälchenepithelien an das Vorhandensein der Interstitialzellen gebunden ist. Der früher erwähnte histologische Befund ist kurz folgender: der Hode des vierjährigen Knaben ist vollständig unentwickelt, auf embryonaler Entwicklungsstufe stehen geblieben; zwischen den kleinen, weit auseinander liegenden Samenkanälchen sind nirgends Zwischenzellen nachzuweisen. An einer einzigen Stelle findet sich ein fast kreisrunder, 1 *mm* im Durchmesser zählender Haufe von vollentwickelten Zwischenzellen; und das bemerkenswerte liegt nun darin, daß sowohl innerhalb dieser „umschriebenen Zwischenzellenhyperplasie", als unmittelbar an der Peripherie dieser Bildung, hochentwickelte Samenkanälchen zu sehen sind, deren Epithelien vielfach bereits Ansätze zur Spermatogenese aufweisen. Dieser Befund zwingt geradezu zur Annahme, daß ein inniger Zusammenhang zwischen Entwicklung der Kanälchen und den Hodeninterstitialzellen besteht.

In der Sektion für Laryngologie spricht

Kren (Wien) über die Symptomatologie und Differentialdiagnose der sich auf der Mundschleimhaut lokalisierenden Erkrankungen der Haut, und demonstriert dieselben an zahlreichen Abbildungen. Von seltenen Schleimhautaffektionen wird ein Naevus Pringle, eine Neurofibromatosis, multiple Teleangiektasien, Xanthome, Sarcoma idiopathicum und Xeroderma pigmentosum demonstriert.

Leiner und **Spieler** berichten in ihrem Vortrage in der Sektion für Kinderheilkunde: „Zur disseminierten Hauttuberkulose im Kindesalter" zunächst im Anschluß an ihre vorjährigen tierexperimentellen Untersuchungen zum Nachweis der bazillären Ätiologie der Folliklis über den mikroskopischen Befund vereinzelter säurefester Stäbchen in einigen Follikliseffloreszenzen. Dagegen ließen sich die von Much beschriebenen granulären, nicht säurefesten Formen des Tuberkelbazillus in denselben nicht nachweisen.

Die Vortragenden besprechen hierauf zwei andere, der Folliklis klinisch ähnliche Formen der disseminierten Hauttuberkulose bezüglich ihres klinischen und histologischen Befundes, sowie ihrer diagnostischen und prognostischen Bedeutung, und zwar:

1. Die akute hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut, klinisch charakterisiert durch ihren hämorrhagischen Charakter,



histologisch durch zirkumskripte Nekroseherde um thrombosierte kleine Hautgefäße mit urgemein reichlicher Tuberkelbazillenaussat, sowohl in den Nekrosen, wie in den Gefäßthromben — ein Befund, der die bazillär-embolische Entstehung dieser Hauttuberkulose dokumentiert.

2. Den Lupus miliaris disseminatus mit histologisch in Kutis und Subkutis nachweisbaren typischen Lupusknötchen ohne Nekrose.

Auf Grund des genauen klinischen und histologischen Studiums der namentlich für das Kindesalter diagnostisch und prognostisch bedeutungsvollen disseminierten Hauttuberkulosen kamen die Vortragenden zur Erkenntnis, daß sich eine strenge Scheidung der einzelnen Formen, deren gemeinsames Band ihre hämatogene Entstehung bildet, namentlich klinisch vielfach nicht durchführen läßt und daß die besprochenen drei Krankheitsbilder nur Typen darstellen, zwischen denen sich sicherlich weniger scharf charakterisierte Übergänge finden lassen.

Walther **Pick** (Wien).

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 23. Juli 1909.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Pinkus.

1. **Lipman-Wulff** stellt ein 17jähriges junges Mädchen vor, die seit ihrem 4. Lebensjahre an der Darierschen Hyperkeratosis gelitten hat. Im Sommer trat, wie das gewöhnlich der Fall ist, eine Verschlimmerung ein und im Winter eine Besserung. Es bestehen teils solitäre, teils zu Gruppen angeordnete, den Follikeln entsprechende Papeln, die sich vom Kopf angefangen über den ganzen Körper ausdehnen; stellenweise sind die Effloreszenzen gruppenweise angeordnet, stellenweise in größeren oder kleineren Bandstreifen, die besonders am Rumpf deutlich zu sehen sind. Die Nägel sind gespalten und dystrophisch. Die Affektion ist im Jahre 1889 von Darier zuerst beschrieben und seitdem sind ungefähr 30 Fälle dieser Krankheit veröffentlicht worden. Histologisch zeigt sich das Stratum corneum beträchtlich verdickt und dringt zwischen den einzelnen Zapfen des Rete Malpighii in die Tiefe. Dieses ist aufgelockert und zeigt zahlreiche Spaltbildungen zwischen den Zellen. An den Epidermiszellen besteht eine anormale Hornbildung, das Keratohyalin ist aufgebläht und der Kern in Auflösung begriffen. Dieser Befund entspricht den Angaben von Darier, ist aber für diese Krankheit nicht charakteristisch.

Baum möchte die Affektion als eine Porokeratosis Mibelli auffassen, da die Effloreszenzen symmetrisch angeordnet sind; das mikroskopische Bild spricht ebenfalls nicht dagegen.

Juliusberg betont, daß die symmetrische Anordnung auch bei der Darierschen Krankheit vorhanden ist und spricht sich mit Bestimmtheit für die Diagnose Hyperkeratosis Darier aus.

Baum geht noch einmal alle Symptome durch, um seine Diagnose zu stützen. Therapeutisch hat er Salizylseife und Arsenik innerlich angewendet.

2. **Lesser** stellt 2 Fälle vor, die mit atoxylsaurem Quecksilber nach der Empfehlung von Uhlenhuth behandelt worden sind. Bei experimenteller Syphilis genügte schon eine Spritze des Präparats, um eine stark parenchymatöse Keratitis bei Tieren zur Heilung zu bringen. L. hat bis jetzt im ganzen 22 Fälle behandelt. Bei Männern wurde das unlösliche Präparat in Öl suspendiert, in einer Anfangsdosis von 0·05 gegeben, und zwar 2mal hintereinander; dann stieg die Dosis auf 0·1, im ganzen wurden 6 Einspritzungen in ungefähr 6 Wochen gemacht. Bei den Frauen wurde zuerst eine Dosis von 0·03 angewendet, bei der zweiten Injektion 0·05 und dann 4 Injektionen zu 0·1, so daß die Männer im ganzen 0·6 bekommen haben, während die Frauen nur 0·48 erhielten. 14 Fälle von sekundärer Syphilis wurden damit behandelt. Von diesen 14 sind 12 von Symptomen frei, 2 nur gebessert. Der eine von ihnen wurde entlassen, nachdem er 0·35 bekommen, der andere Patient hat 0·7 bekommen und war noch nicht vollkommen geheilt. Von Männern wurden 3 Fälle von Syphilis maligna behandelt, der eine von diesen wird demonstriert; die am Körper vorhanden gewesenen Ulzerationen sind bis auf eine vollständig geschlossen. Der zweite Patient hatte ein großes papulöses Syphilid, das mit Pigmentierung abgeheilt ist. Von den 8 Frauen



waren 7 in sekundärem Stadium und ein Fall von tertiärer Syphilis. Von diesen Fällen sind bis auf einen alle geheilt; bei diesem einen handelt es sich um ein lichenoides Syphilid, das auch nach 2 Kalomelinjektionen nicht wesentlich gebessert war. Stomatitis wurde mehrere Male beobachtet, bei einigen Fällen mußte aus diesem Grunde die Behandlung mit diesem Präparat aufgegeben werden. Bei einem Mann trat nach 2 Injektionen von 0·5 Albuminurie ein. Nachdem das Eiweiß geschwunden war, wurde eine Inunktionskur eingeleitet, aber nach 4 Inunktionen zeigte sich von neuem Eiweiß. 2 Patienten klagten über Augenflimmern; opthalmoskopisch wurde aber nicht das geringste gefunden. Die Dosis Atoxyl, die hier bei 6 Einspritzungen in Betracht kommt, ist auch eine ziemlich geringe, jedenfalls ergibt sich die Tatsache, daß das atoxylsaure Quecksilber ein sehr wirksames Präparat ist; die Schmerzen sind gering, die Infiltrate mäßig. Das Präparat enthält 32·3% Quecksilber und 24·2% Arsenik, so daß in 0·5 atoxylsaurem Quecksilber 0·16 Quecksilber und 0·12 Arsenik enthalten ist. Die Quecksilbermenge ist eine viel geringere als ein Patient bei 4 oder 5 Kalomelinjektionen oder nach 10 oder 12 Einspritzungen von Hydr. salicyl. erhält. Über Rezidive ist noch nichts zu sagen, obgleich bei einigen Patienten bereits 4 oder 6 Wochen seit der Entlassung vergangen sind. Bei dem Atoxyl waren bekanntlich Rezidive schon ganz kurz nach der Behandlung aufgetreten.

Blaschko hat auch eine gute Wirksamkeit des Präparats gesehen, nur hat er mit derselben Dosis beginnend bis zu 10 Spritzen gegeben. Alle Erscheinungen sind bisher bei den behandelten Fällen geschwunden, in einem Falle trat schon nach 10 Wochen ein Rezidiv auf. B. glaubt, daß die Schmerzhaftigkeit von der Ölsuspension herrührt, die er nicht für ganz zweckmäßig erachtet. B. nimmt an, daß, da in 10 Injektionen die Menge Atoxyl doch keine so geringe ist, man das Präparat für schwerere Fälle reservieren muß. In einem Falle, bei dem zu gleicher Zeit ein Ekzem bestand, ist das Präparat von keinem besonderen Einfluß gewesen, aber Arsenik hatte bei diesem Patienten ebenfalls keine Wirkung ausgeübt. B. möchte wissen, ob man bei einer Dosis von 10—12 Einspritzungen eine Atoxylintoxikation zu fürchten hätte. Vielleicht wirkt das Präparat auch beim Menschen abortiv, wie die Erfolge beim Tier beweisen.

Uhlenhuth betont, daß in den von ihm mit Manteuffel zusammen ausgeführten Versuchen das Präparat auf die Hühnerspirochaete, die der Syphilisspirochaete nahe verwandt ist, einen bedeutenderen Einfluß ausübt, als wenn man Atoxyl oder Quecksilber allein gibt. Bei einem Huhn, in dessen Blut mehr Spirochaeten enthalten sind als Blutkörperchen, sind diese Spirochaeten nach einer einzigen Einspritzung in ganz kurzer Zeit verschwunden; beim Atoxyl braucht man viel größere Dosen zu diesem Erfolg. Man muß sich vorstellen, daß nach einer ähnlichen Analogie, die bei Desinfektionsmitteln beobachtet worden ist, in diesem Präparat die beiden Komponenten zusammen in kleineren Dosen eine größere Wirksamkeit ausüben, als jedes dieser Komponente in weit größerer Dosis; bei dieser Zusammensetzung sind eben nur ganz kleine Dosen notwendig. Vielleicht wird das Quecksilber durch das Atoxyl, das eine ganz bestimmte Wirkung auf die Zellen ausübt, erst an die Zellen fixiert und übt so einen um so stärkeren Einfluß aus. In neuerer Zeit wendet Uhlenhuth das Präparat in Gelatineemulsion an, die scheinbar

besser wirkt als das Öl. Bei einem Kaninchen kann man mit einer Spritze von 0·06 eine Syphilis präventiv aufhalten.

Lesser betont, daß er im ganzen nur die halbe Dosis angewendet hat wie Blaschko. Von einer Dosis von 23% Arsen, die im Atoxyl enthalten sind, während das Präparat 24% Atoxyl enthält, ist keine deletäre Wirkung zu erwarten. Als Freund kleiner Dosen scheint ihm dieses Präparat ganz besonders wirksam zu sein, da man mit diesem Präparat nur den 3. bis 4. Teil der sonst üblichen Quecksilberdosen gibt.

3. **Juliusberg** stellt einen Studenten vor, bei dem sich starke Pigmentierung auf der Wange nach Anwendung von Jodoformkollodium gebildet hatte. Pat. hatte eine Schlägermensur durchgemacht, und war mit dem Präparat behandelt worden.

4. **Juliusberg** stellt eine 54jährige Patientin vor, die vor 14 Tagen wegen starken Juckreizes am linken großen Labium die Hellersche Poliklinik aufsuchte. Neben großen Erosionen zeigte die Oberfläche des linken Labiums eine deutlich vermehrte Resistenz, die sich sehr bald als ein oberflächliches Karzinom herausstellte. Mikroskopisch wurde der Tumor als ein Plattenepithel mit in die Tiefe gehenden Nestern diagnostiziert. Therapeutisch soll Röntgen versucht werden.

5. **Saalfeld** stellt einen Patienten vor, der unter der zweifelhaften Diagnose einer Pityriasis rosea bereits in der vorigen Sitzung gezeigt wurde. Der Patient ist äußerlich nicht behandelt worden, sondern hat nur innerlich Arsenik bekommen. Die Affektion ist zurückgegangen, zeigt aber noch sichere charakteristische Symptome zu beiden Seiten des Rumpfes; mikroskopisch wurden keine spezifischen Krankheitserreger gefunden.

Rosenthal spricht sich gegen die Diagnose Pityriasis rosea aus, obgleich chronische Fälle von dieser Affektion vorkommen. Da eine äußere Behandlung nicht stattgefunden hat, so würde er annehmen, daß sich die Affektion in diesen Wochen weiter ausgedehnt hätte; auch zeigen die Effloreszenzen nicht das typische Aussehen der Pityriasis rosea: Abblassen in der Mitte, Fortschreiten an der Peripherie und erhabenen Rand. Hier handelt es sich nur um kreisförmige Linien, so daß R. zu der Diagnose Eczema seborrhoicum neigt.

Saalfeld erwidert, daß er seit einer Reihe von Jahren Fälle von Pityriasis rosea mit gutem Erfolg innerlich ausschließlich mit Arsenik behandelt hat, mithin der Mangel der Ausbreitung nicht als Moment für die Diagnose verwertet werden kann.

Rosenthal ist nicht davon überzeugt, daß die Fälle von Pityriasis rosea mit Arsenik geheilt werden können und bittet, derartige Fälle vorzustellen.

Saalfeld wiederholt noch einmal den guten Erfolg der Arsenikbehandlung.

Lipman-Wulff fügt hinzu, daß Elliot in New-York die Pityriasis rosea für eine aus inneren Ursachen entstandene Erkrankung hält.

6. **Friedländer** stellt einen 23jährigen Patienten vor, der im Jahre 1901 wahrscheinlich an einer Osteomyelitis tuberculosa an beiden Unterschenkeln operiert worden ist. Seit dem Jahre 1903 besteht eine Hautaffektion, die mit Ausnahme des Gesichts den ganzen Körper befallen hat. Man sieht eine große Anzahl von nicht entzündlichen Knoten, die dunkelbraun sind, und, wenn sie erweichen, ein mehr bläuliches



Kolorit haben; sie sitzen größtenteils am Rande von großen flächenartigen Narben, in deren Mitte strangartige Hautbrücken zu sehen sind, während andere Narben zigarettenpapierartig sind; zwischen diesen Narben bestehen aber noch normale Hautinseln. F. spricht sich bei dem torpiden Verlauf, dem Mangel jeglicher entzündlicher Reaktion, dem lividen Farbenton und der Art der Narben für Tuberkulose aus, und zwar für ein Skrofuloderma der Haut. Außerdem bestehen Drüsenschwellungen am Hals, die zum Teil perforiert sind und als ein unterstützendes Symptom der von F. angegebenen Diagnose zu betrachten sind.

Arndt glaubt, daß weder Lues noch Tuberkulose vorliegt, sondern daß es sich in diesem Fall um eine chronische Infektionskrankheit handelt, die als Dermatitis follicularis und perifollicularis beschrieben worden ist. Die Affektion beginnt mit Komedonen und unterscheidet sich von der gewöhnlichen Akne nur dadurch, daß sich ausgedehnte Abszesse bilden, die die Haut in großer Ausdehnung unterminieren können. Wahrscheinlich liegt hier eine Staphylokokkeninfektion zu Grunde und steht die Affektion einer gewöhnlichen Akne am nächsten.

Saalfeld ist ebenfalls der Ansicht, daß der Fall in das Gebiet der Akne gehört, und zwar würde er sie als eine Acne necrotica bezeichnen. S. hat eine ganze Reihe einschlägiger Fälle beobachtet, bei denen sich Abszesse mit zahlreichen Fisteln bildeten. Eine vollständige Heilung herbeizuführen, ist außerordentlich schwierig. In einem Fall bestand nebenbei Diabetes und eine chronische Nephritis, in einem andern Fall war eine Hirnlues vorhanden, ein dritter Fall ist an Tuberkulose und Sepsis zu Grunde gegangen.

Blaschko glaubt, daß diese Fälle als Acne aggregata oder conglomerata beschrieben worden sind. Abgesehen davon, daß der Beginn gewöhnlich im Nacken oder am Rücken ist, zeigen sich in den ausgedehnten Narben typische doppelte und dreifache Komedonen mit eigentümlichen Hautbrücken, wie sie sich bei chronischen immer wieder rezidivierenden Prozessen bilden. Eigentümlich ist in diesem Falle nur die Lokalisation, denn an den Vorderarmen ist man gewöhnlich nicht gewöhnt Akne zu finden, und noch weniger in dieser großen Ausdehnung. Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob vielleicht Jod oder Brom genommen worden ist, was der Patient verneint. Die Bromakne nimmt auch für gewöhnlich einen viel akuteren Verlauf. Jedenfalls rät B. an, da Tuberkulose vorhanden gewesen ist, die Tuberkulinreaktion zu versuchen; möglicherweise daß zu einer ursprünglichen Akne ein tuberkulöser Prozeß hinzugekommen ist.

Arndt ist der Ansicht, daß, wenn auch die Affektion mit Acne vulgaris verwandt ist, die Bezeichnung von Lang als Acne follicularis und perifollicularis vorzuziehen ist. In dieser Ausdehnung ist die Affektion allerdings sehr selten, größtenteils hat sie ihren Sitz auf dem behaarten Kopf und bereitet hier große Schwierigkeiten.

Schultz hat einen ähnlichen noch ausgebreiteteren Fall gesehen, bei dem sich die Affektion auf dem Boden einer gewöhnlichen Akne entwickelt und auf Brust und Rücken eine sehr beträchtliche Ausdehnung gewonnen hatte.

Rosenthal ist der Ansicht, daß die Affektion in das Gebiet der Tuberkulose hineinzuziehen ist; gegen die Diagnose der Acne aggregata spricht das relativ glatte Aussehen der vorderen Thoraxhälfte und des Rückens; bei einer so schweren Akne, wie dieses hier der Fall ist, müßte man neben den großen Narben auch eine ganz bedeutende Anzahl kleiner und kleinster Narben sehen, die von nicht weiter ausgedehnten primären Effloreszenzen entstanden sind. Auch die Acne necrotica hat selbst in den schwersten Fällen ein anderes klinisches Aussehen, die Nekrosen liegen tief in der Haut und zeigen nicht, wie in diesem Fall, ein deutliches peripheres Fortschreiten. R. würde raten, zuerst unter allen Umständen eine Serumreaktion vorzunehmen, da es denkbar ist, daß eine Kombination von Tuberkulose und Lues vorliegt. R. erinnert sich mehrerer ähnlicher Fälle zur Zeit, als man die Serumuntersuchung noch nicht vornehmen konnte, gesehen zu haben, bei denen eine Quecksilberkur einen glänzenden Erfolg hatte. In diesem Fall scheint ihm aber die Diagnose Syphilis sehr zweifelhaft zu sein; er würde raten, unter allen Umständen Tuberkulin anzuwenden, da es sich wohl um eine Hautaffektion handelt, die mit Tuberkulose im Zusammenhang steht.

Blaschko ist der Ansicht, daß die Bezeichnung Dermatitis follicularis und perifollicularis zu wenig charakteristisch ist, da sie für jede Akne in Anwendung gezogen werden könnte; andererseits gibt es doch auch Folliculitis und Perifolliculitis, die nicht akneartig sind. Die Bezeichnung Acne conglomerata oder aggregata scheint ihm viel mehr angebracht zu sein.

Saalfeld würde, falls die Untersuchungen auf Lues und Tuberkulose negativ ausfallen, einen Versuch mit Opsonogen vorschlagen, was er bei einem Fall von Acne necrotica angewendet hatte.

Pinkus findet als primäre Effloreszenz eine Folliculitis, die wie ein abortiver Furunkel aussieht. Bei stärkerer Ausdehnung kommt es zur Bildung von größeren subkutanen Abszessen und schleimhaltigen Zysten. Der Prozeß gehört nach seiner Überzeugung immer noch in das Gebiet der Akne hinein.

Friedländer ist der Ansicht, daß der vorgestellte Fall von einer gewöhnlichen Acne necrotica beträchtlich abweicht; auch die Perifolliculitis hat eine ganz andere Lokalisation und zeigt nicht diese großen knotigen Formen. Am ehesten könnte man an die Gommes scrophuleuses der französischen Autoren denken; in Anbetracht der tuberkulösen Natur der Osteomyelitis spricht er sich für Tuberkulose aus. Der Fall soll noch genauer untersucht und dann wieder vorgestellt werden.

7. **Friedländer** stellt einen 39jährigen Arbeiter vor, der 4 Wochen nach einer Inunktionskur von 150 *g* grauer Salbe bereits wieder eine Gummigeschwulst der obersten Rippen rechterseits zeigt. F. führt das schnelle Rezidiv auf den Alkoholmißbrauch zurück.

8. **Pick** und **Pinkus**. Weitere Mitteilung zur Lehre von den Xanthomen: Die echten xanthomatösen Neubildungen. Das zur Untersuchung vorliegende Material bestand 1. in einer Geschwulst am Unterschenkel einer 79jährigen Frau, 2. zwei Geschwülsten an der Zehe und dem Unterschenkel eines etwa 50jährigen Mannes, 3. einer



xanthomatösen Geschwulst vom Ellbogen, 4. den schon früher erwähnten Schaumzellentumoren von Parotis, Zunge und Labium maius. Diese Tumoren stehen als eine besondere Art der Ablagerung von doppelbrechender Xanthommasse neben den bisher von den Autoren beschriebenen symptomatischen Xanthomen. Sie enthalten mehr oder weniger charakteristische Elemente, eingesprengt in das eigentliche Tumorgewebe, das fast immer den bindegewebigen Tumoren zugehört. In den Wabenzellen trifft man wiederum doppeltbrechende sudunfärbbare Substanz an, daneben aber auch wirkliches Neutralfett und außerdem Pigment. Was den chemischen Charakter der doppeltbrechenden Substanz angeht, so hat Pringsheim unter Picks Anweisung in dem symptomatischen Xanthom große Mengen von Cholesterinfettsäureestern nachgewiesen und daraus das Cholesterin dargestellt. Beim Abbau der doppeltbrechenden Substanz entsteht auch im Gewebe schon nicht selten reines Cholesterin, so im Cholesteatom des Pferdehirns, wo in einem Granulomgewebe nach Zerfall der mit doppeltbrechender Substanz vollgestopften Zellen reines Cholesterin sich ablagert. Auch in den hier demonstrierten xanthomatösen Neubildungen des Menschen werden Cholesterintafeln im Gewebe gefunden. Als Myelinähnlichkeit besitzt die doppeltbrechende Substanz die Eigentümlichkeit, sich mit Weigertscher Markscheidenfärbung zu tingieren. Das symptomatische Xanthom ist eine Infiltrationsbildung, kein wirklicher Tumor. Ihm gleiche Bilder bieten viele interne Veränderungen, die doppeltbrechende Substanz enthalten. Diese Infiltrationen der Haut will Aschhoff als Xanthelasma und Pseudoxanthelasma von den wahren Xanthomen abtrennen. Aber auch die Tumoren sind nicht als Xanthome zu bezeichnen, oder als Mischtumoren mit dem Namen Fibroxanthom, Sarkoxanthom usw., als ob es sich um die Vereinigung des Fibroms oder Sarkoms mit einer anderen Geschwulstform, dem Xanthom handle, sondern es handelt sich nur um die Fähigkeit der Tumoren der Bindesubstanzgruppe, doppeltbrechende Substanz anzureichern. Diese Eigenschaft muß in der Benennung zum Ausdruck kommen, wir müssen von einem Fibroma xanthomatosum statt von einem Fibroxanthom sprechen, oder besser noch myelinicum oder lipoidicum. Die Xanthomzelle ist keine für das Xanthom der Haut spezifische Zelle, und ebenso ist der ganze Xanthomname schlecht und sollte fallen gelassen werden als Sammelbegriff sowohl als auch als Name für die echten Tumoren dieser Gruppe. Alle erörterten Bilder werden im mikroskopischen und makroskopischen Präparat und in Projektionsbildern auf Lumièreplatten photographisch vorgeführt.

9. **Halberstädter** demonstriert einige mikroskopische Präparate von Spirochaeten, die nach der Methode von Burri gefärbt worden sind. Die Präparate sind in einer $^1/_4$—$^1/_2$ Minute herzustellen. Das untersuchende Material wird mit destilliertem Wasser verdünnt, und von dieser Verdünnung mit der Platinöse ein Tropfen auf ein Objektglas übertragen, auf das vorher chinesische Tusche ausgebreitet worden ist; am besten empfiehlt sich hierzu die Perltusche von Günther & Wagner. Das Präparat wird nur an der Luft getrocknet, man sieht die Spirochaeten als weiße Körper auf schwarzem Grunde, ähnlich wie bei der Dunkelfeldbeleuchtung. Die Methode ist einfach, billig und praktisch; feinere morphologische Bestandteile, wie Geißeln, sind nicht sichtbar.

Baum empfiehlt ebenfalls diese Methode, die schnell deutliche Resultate zeitigt.

Tomaszewski fand, daß durch die Burrische Methode nur spärlich Spirochaeten, bei Dunkelfeldbeleuchtung aber schneller gefunden werden. Trotz der Einfachheit der Methode wird daher das Dunkelfeld in allen den Fällen anzuwenden sein, wo die Diagnose Lues unterstützt werden soll.

Halberstädter betont, daß die Burrische Methode jedenfalls allen anderen färberischen Methoden bei weitem überlegen ist.



Demonstrationsabende

im Allgemeinen Krankenhause St. Georg, Hamburg.

Sitzung vom 21. November 1908.

Reinhart (Abt. Arning). Über Serumdiagnose der Lues und Erfahrungen darüber (Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen med. Wochenschrift).

Diskussion. Arning wünscht im Interesse der Methode: 1. ein einheitliches Arbeiten aller Laboratorien, 2. ein einheitliches Antigen; dazu wäre es am besten in einer chemischen Fabrik ein Standartantigen herstellen zu lassen, 3. müsse man sich vor zu hoher Bewertung negativer Resultate hüten, andernfalls würde die Methode diskreditiert. Es gibt noch große graduelle Unterschiede in der Ablesung der Kontrollen und daher geben die verschiedenen Antigene in denselben Fällen verschiedene Resultate. Auf seiner Abteilung habe er noch nie positive Resultate gehabt in Fällen, bei denen es sich nicht um Lues gehandelt habe.

Sänger berichtet über ca. 12 Fälle aus der Nervenabteilung des Krankenhauses und betont ebenfalls, daß hierbei nie ein positives Resultat erzielt wurde, wo Lues nicht vorhanden war. Er bewertet das positive Resultat einstweilen nur als Unterstützung des anderen klinischen Rüstzeuges und hat daran speziell einen Anhalt bei differential diagnostischen Schwierigkeiten.

Sitzung vom 12. Dezember 1908.

Arning demonstriert multiple Hauttumoren bei Pseudoleukämie (Fall publiziert von Arning und Hensel in Ikonographia dermatologica, Fasz. IV).

Lewandowsky (Abt. Arning) demonstriert einen Fall von Lichen nitidus (Pinkus). Auf der Penishaut des 26jährigen Patienten zahlreiche stecknadelkopfgroße polygonale Knötchen von blaßrötlicher Farbe, planer glänzender Oberfläche, am meisten einem Lichen ruber planus ähnlich. Gegen diese Diagnose spricht das jahrelange Bestehen der Affektion, das Verharren der Effloreszenzen im Primärstadium ohne Bildung größerer Plaques, das Fehlen subjektiver Symptome, sowie der histologische Befund. Es finden sich Granulome mit reichlichen Langhansschen Riesenzellen in den obersten Schichten der Kutis, um Epithel-

zapfen mit starker zentraler Verhornung angeordnet. Über die Natur der Affektion ist noch nichts bekannt. Das histologische Bild erinnert an Tuberkulose, doch hat sich eine solche bei vielen Patienten, so auch bei dem vorgestellten nicht nachweisen lassen. Lues liegt hier vor, entstand aber lange nach dem Vorhandensein des Lichen nitidus, der auch von der spezifischen Therapie nicht beeinflußt wird. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Affektion sui generis. L. hat einen ähnlichen Fall auf dem IX. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Bern vorgestellt. Nur waren die Knötchen hier exanthemartig auch über Bauch und Vorderarme verbreitet und histologisch um Schweißdrüsenausführungsgänge lokalisiert (Präparate demonstriert).

Arning zeigt zwei Fälle von Angiokeratoma Mibelli, ein junges Mädchen und einen Mann betreffend, beide besonders typisch ausgebildete Fälle mit zahlreichen Effloreszenzen an Händen und Füßen, an Dorsal- und Volarseite. Die histologischen Präparate zeigen im Stratum papillare starke Gefäßerweiterungen bis zur Lakunenbildung, die mit den tieferliegenden Gefäßen nur durch schmale Verbindungen zusammenhängen, darüber hochgradige Keratosen; keine entzündlichen Erscheinungen, keine Läsionen an den tieferen Gefäßen, wie sie Leredde dazu führten, die Erkrankung unter die Tuberkulide einzureihen. Arning spricht sich gegen einen solchen Zusammenhang aus. Bei beiden vorgestellten Patienten ist kein Verdacht auf Tbc. vorhanden. Vielleicht liegt bei manchen französischen Autoren Verwechslung mit Lupus erythematodes der Hände vor. Auch die Entstehungsweise spricht gegen Tuberkulide. Die Läsionen beginnen in der Kindheit als kleine Gefäßerweiterungen, besonders bei Personen, die an peripherer Asphyxie, Pernionen etc. leiden; die Hyperkeratose kommt später hinzu. Das Leiden ist häufig familiär, so auch bei dem vorgestellten Manne.

Jenssen (Abt. Arning). Fall zur Diagnose. Bei einem 30jährigen Manne besteht zwischen mittlerem und oberem Drittel der Außenflächen des linken Oberschenkels ein ca. 5markstückgroßer kreisrundes Ulkus mit stark abfallenden steilen Rändern und schwarzem nekrotischen Belag. Keine Reaktion auf antiluetische Therapie. Wassermannsche Reaktion negativ. Histologisch uncharakteristische Veränderungen chronisch-entzündlicher Natur; starke Veränderung der Gefäße, Endarteritis obliterans. Patient wurde zuerst vor 10 Jahren an der psychiatrischen Klinik in Göttingen beobachtet. Es bestand anfangs Bewußtlosigkeit, tagelang dann Apathie, Nahrungsverweigerung, Schwindelgefühle übergehend in starke Erregung. Damals weder Potus noch Lues festgestellt. 4 Jahre später auf der Abteilung von Engel Reimers (St. Georg) wegen Lues III des rechten Unterschenkels behandelt (Schmierkur, Jodkali), ebenso ein Jahr später. Im Juli dieses Jahres in Potsdam Amputation des rechten Beines wegen Karies des rechten Schienbeines. Jetzt Potus festgestellt (Demonstration von Moulagen früherer Stadien des Ulkus).

Diskussion. Simmonds weist auf die auffallende Endovaskulitis der kleinen Gefäße im histologischen Präparate hin.

Weygand. Der Verlauf spricht eher für Epilepsie als für andere Psychosen; bei Epilepsie sind Dekubituserscheinungen beobachtet worden.

Trömmer. Man muß an Hysterie und damit an ein artifizielles Moment denken.

Sänger glaubt dieses letztere allein ausschließen zu müssen, dagegen scheine es sich hier um eine Summierung von psychischen Störungen mit hysterischem Charakter, Potus und Syphilis zu handeln. Er sah einen ähnlichen Fall bei einer Potatrix. Anatomisch lag hier eine



Läsion der Hinterhörner vor. Die Franzosen halten diese Fälle für Neuritis speziell der Vasomotoren.

Deneke fragt an, ob durch Okklusivverband Artefakt ausgeschlossen sei.

Jenssen. Ein solcher Verband wurde zurzeit wegen der starken Schmerzen nicht vertragen. Bei der Schwere der Erscheinungen glaubt er nicht an Artefakt, wird über den weiteren Verlauf berichten (cf. Ref. über die Sitzung vom 27. Februar 1909).

Roosen-Runge (Abt. Deneke) demonstriert säurefeste Bazillen aus einem Eiter von Pyosalpinx. Die anatomische Untersuchung der exstirpierten Tube ergab auch histologisch nichts von Tbc. trotz des Vorhandenseins zahlreicher TB-ähnlicher Bazillen speziell in Zopfform. Tierversuch mit dem Eiter fiel negativ aus. Bei längerer Einwirkung von absolutem Alkohol entfärbten sich die Bazillen. Es handelte sich also offenbar um Bakterien aus der Gruppe der Lungenbazillen, die bekanntlich säure- aber nicht sehr alkoholfest sind.

Sitzung vom 16. Januar 1909.

Arning stellt einen Fall vor, bei dem die Differentialdiagnose zwischen Framboesie und Lues zu stellen ist. Der Patient lebte in Südafrika in einer Gegend, wo Framboesie endemisch ist. Im Juni vorigen Jahres hatte er einen Schanker wenige Tage nach einem Koitus. Rasche Heilung auf lokale Behandlung. Etwa 4 Monate später entstand ein Ausschlag auf dem Rumpfe. Die Effloreszenzen ähneln am meisten einem impetiginösen Syphilid. Gegen Lues spricht die lokale Verteilung derselben fast ausschließlich auf der linken Rückenhälfte, das Fehlen von Drüsenschwellungen und der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Spirochaeten wurden gefunden, doch sind bekanntlich die Framboesiespirochaeten (Sp. pertennis Castellani) von der Spirochaete pallida kaum zu unterscheiden.

Arning. Ein Fall von Lues maligna bei einem herabgekommenen Individuum.

Jollasse zeigt einen Fall von Purpura abdominalis Henoch. Die 15jährige Patientin erkrankte unter Fieber und heftigen Leibschmerzen. Das Abdomen war druckempfindlich. Bei der Operation, die wegen des Verdachts auf Perityphlitis ausgeführt wurde, zeigten sich keine krankhaften Veränderungen des Appendix oder Peritoneums. Das Fieber blieb bestehen und es kam jetzt zu einer starken Petechieneruption am ganzen Körper.

Deneke hat vier ähnliche Fälle in den letzten Jahren bei Erwachsenen beobachtet.

Sitzung vom 27. Februar 1909.

Arning stellt vor:

1. einen Fall von Sykosis non parasitaria, in dessen Verlauf es infolge von Sekundärinfektion zu einer Streptokokkensepsis kam mit Metastasen in beiden Hoden. In Blut und Hoden wurden Streptokokken kulturell nachgewiesen.

2. einen Fall von Orchitis, bei dem weder Gonorrhoe noch Lues oder Tuberkulose als Ursache nachgewiesen werden konnte. 7 Tage nach dem Auftreten der Hodenerkrankung kam eine akute Parotitis hinzu



Man kann den Fall also als ungewöhnlich verlaufende Parotitis epidemica deuten, bei der die Hodenerkrankung der Erkrankung der Speicheldrüse voraufging.

3. einen Fall von eigentümlicher Hyperkeratose bei einem Indier. Der wegen Ulcus molle eingelieferte Patient zeigt einen vor allem auf die Streckseiten der Extremitäten, aber auch auf Wangen und Ohrmuscheln lokalisierten Ausschlag, bestehend aus stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Papeln, die alle in ihrer Mitte einen derben Hornstachel oder -pflock tragen, teils disseminiert stehen, teils zu kleineren Verrukositäten konfluiert sind. Ob es sich in diesem Falle um eine Keratosis follicularis vom Brookeschen Typus oder um einen Fall von Darierscher Krankheit handelt, wird die histologische Untersuchung entscheiden.

4. primäre Hautsarkome am Kopfe eines einjährigen Kindes. Die beiden Tumoren waren annähernd kreisrund 1—2 *cm* im Durchmesser, nicht sehr stark prominierend, von bräunlich-rötlicher Farbe, derb, auf der Unterlage verschiebbar. Die histologische Untersuchung der exstirpierten Geschwülste ergab Spindelzellensarkom. Da sich der Tumor nur auf die Haut beschränkt zeigte, ist es möglich, daß das Kind nach der Operation vor weiteren Rezidiven bewahrt bleibt.

Lippmann demonstriert aus der Abteilung von Prof. Deneke einen Fall von Purpura, der vor 5 Monaten unter Gelenkschwellungen, Darmblutungen und Perikarditis mit Petechien und größeren Hautblutungen erkrankte. Bei der Heilung bildeten sich an der Stelle der großen Hautblutungen Keloide.

Wiesinger demonstriert die Behandlung von Angiomen und Epitheliomen durch Gefrieren mit flüssiger Kohlensäure und kann über gute Resultate berichten.

Diskussion. Arning weist darauf hin, daß er schon vor 8 Jahren die Gefrierbehandlung der Ulcera rodentia empfohlen hat. Doch scheint ihm das Äthylchlorid den Vorzug vor der Kohlensäure zu haben, da es nicht so starke Reizungen macht; er erwähnt die neueste Modifikation des Gefrierverfahrens, die Behandlung mit Kohlensäureschnee, die E. Hoffmann nach dem Vorgange der Amerikaner empfiehlt.

Ringel plädiert für chirurgische Behandlung der Angiome.

Paaschen empfiehlt für einige Fälle die Behandlung mit Vakzine. Am Rande des Angioms werden 6—8 Impfpusteln angelegt, an deren Stelle dann weiße Narben zurückbleiben.

Jenssen berichtet über den am vorletzten Abend vorgestellten Fall von eigentümlichem kreisrunden Ulkus. Dies Ulkus war im Dauerbad geheilt, der Patient aber starb bald darauf an einer Pneumonie. Die Sektion brachte über die Pathogenese des Ulkus keine Aufklärung. Bei dem psychotischen Patienten war vielleicht Artefakt nicht auszuschließen.

J. stellt ferner einen Fall von papulöser Lues bei einem Indier vor unter Demonstration von histologischen Präparaten.

Sitzung vom 20. März 1909.

Lewandowsky (Abt. Arning) demonstriert einen Fall von multiplen Hidrozystadenomen aus der Abteilung von Prof. Deneke. An den seitlichen und vorderen Thoraxpartien bis herab zum Abdomen und Oberschenkeldreieck befinden sich zahlreiche kleine derbe Tumoren von Stecknadelkopf- bis Linsengröße leicht rötlicher, bei Druck blaßgelblicher Farbe. Bei oberflächlicher Betrachtung Ähnlichkeit mit luetischem

Exanthem. Doch neben allem andern spricht das lange Bestehen (über 30 Jahre) bei dem 56 jährigen Patienten dagegen. Die nach dem klinischen Befund gestellte Diagnose: Multiple Hidrozystadenome (Lymphangioma tuberosum Kaposi, Syringome, Naevi cystepitheliomatosi etc.) wurde durch die histologische Untersuchung bestätigt. Es finden sich die charakteristischen Zysten mit mehrschichtiger Epithelbekleidung und kolloidem Inhalt, Kolben, solide Stränge und Gänge mit einem Lumen. An einigen Zysten, doch lange nicht bei allen, konnte ein Zusammenhang mit den Schweißdrüsenausführungsgängen nachgewiesen werden entsprechend den Befunden von M. Winkler. Lewandowsky schließt sich auch der Ansicht dieses Autors über die Pathogenese der Affektion an, speziell auch mit Rücksicht auf manche Ähnlichkeiten mit den einfachen Hidrozystomen.

Sitzung vom 17. April 1909.

Sänger erwähnt im Anschluß an die Demonstration eines 80jähr. Mannes mit Gelenksteifigkeit und paretischem Gang, daß die gonorrhoischen Arthritiden der Wirbelsäule, zu denen er diesen Fall eventuell rechnen will, sehr selten seien.

Arning demonstriert eine Moulage von besonders hochgradigen Verrucae vulgares bei einer Frau und bespricht im Anschluß daran ein auf einer zufälligen Beobachtung beruhendes therapeutisches Verfahren: Kreolinbäder (2 mal täglich Handbäder von 10 Min. bis $^1/_4$ Stunde Dauer, $^1/_2$ Teelöffel Kreolin auf ein *l* heißen Wassers; nachher $^1/_2$—2% Resorzinsalbe).

Meyer-Delius (Abt. Arning) demonstriert einen typischen Fall von Lichen ruber planus bei einer Frau von mittleren Jahren, seit 2 Monaten bestehend, geringer Juckreiz. Arsentherapie.

Jenssen (Abt. Arning):

1. Fall von spinaler Syphilis; Spanier, Heizer, infiziert Mai 1908. Mangelhafte erste Behandlung, Januar 1909 Rachenerscheinungen, Anfang März Lähmung der unteren Extremitäten; bald darauf hier eingeliefert bei gutem allgemeinen Ernährungszustand. Nervenstatus: Paraplegie der unteren Körperhälfte, r. Fuß Babinski +, Sensibilität der rechten Extremität war anfangs aufgehoben. jetzt wieder normal; Patellarreflexe anfangs verschwunden, jetzt wieder auszulösen. Daher günstige Prognose.

2. Primäraffekt der Zunge, Infektion vor 3 Wochen, 8 Tage später Krankheitserscheinungen am l. Mandibularwinkel.

3. einen Inder mit Hodengumma. Zahlreiche Narben von ulzerösen Syphiliden. Anamnese vakat. W. R. positiv.

4. Mann: Luesinfektion vor 4 Jahren; 4 Monate darnach im Hospital von Konstantinopel mit Injektionskur behandelt. Dann 2 Jahre ganz frei von Erscheinungen. Jetzt seit 10 Monaten Krankheitserscheinungen: Perforation des Gaumens, Uvula fehlt. Narbige und ulzeröse Prozesse am ganzen Körper, Penis teilweise zerstört. Gummöse Periostitis d. l. Tibia.

5. Mann: Luesinfektion 1907 bei einer Engländerin in Südwest-Afrika. 1908 5./VIII.–20./IX. hier wegen ausgebreiteter ulzeröser Syphilis. 32 mal geschmiert, vorher keine spezifische Behandlung. November 1908 Schwellung des r. Kniegelenks bis Dezember 1908, dann unregelmäßig durchgeführte Schmierkur. Januar 1909 beginnende Perforation des Gaumens, anfangs Schmierkur, später Jodkali, Lazarett Windhuk.

Status: Enorme Perforation des harten Gaumens. Gumma der Nase mit beginnendem Zerfall des Nasenknorpels. Residuen einer Bursitis praepatellar. luet. dextr., zahlreiche Narben der früher behandelten ulzerösen Prozesse. W. R. positiv.



Sitzung vom 15. Mai 1909.

Arning stellt vor: 1. ein junges Mädchen mit Lupus erythematodes acutus disseminatus (Kaposi). Sie war zwei Jahre in Guatemala, hat Malaria, sonst keine chronischen Infektionskrankheiten, überstanden. Wassermann wiederholt positiv, trotzdem fehlen jegliche Luessymptome; völlig gesund bis Januar 1909, wo zuerst die Haut an den Ohrrändern erkrankte. Bei der Aufnahme Ende März zeigte sie das typische Bild des gewöhnlichen Lupus erythematodes. Lokalisation der Affektion auf Nase, Wangen, Jochbogen (Schmetterlingsform); dazu gesellten sich einzelne Herde am Kinn und auf den Handrücken und Fingerbeeren. Bald darauf traten schubweise hochgradige Fieberbewegungen auf, zuletzt unter Eruption multipler follikulärer Lupus erythematodes Herde an den Extremitäten, Brust, Rücken unter starker Beteiligung der Schleimhäute von Vulva, Mund, Konjunktiven. Intensive Chininbehandlung (nach Glück-Serajewo) besserte den Zustand etwas, Jodkali hat sich nicht bewährt. Subjektives Befinden relativ gut, trotzdem ernste Prognose.

In der linken Nierengegend schmerzhafte Druckempfindlichkeit; Zeichen einer Pyelitis (daher wird der Ureter kathetrisiert werden, sobald die Kranke fieberfrei ist, um eventuell eine Nephrektomie anzuschließen). Arning bespricht die Beziehungen der Krankheit zum Lupus vulgaris; er glaubt nicht an die tuberkulöse Natur des Lupus erythematodes, wofür er zwei Fälle als Beweis anführt, in denen die Tuberkulinreaktion trotz starker Dosen lokal und allgemein negativ ausfiel. Auch in diesem Falle habe die Ophthalmo- und Kutisreaktion versagt. Er vermutet, es handle sich bei diesen Fällen um toxische Wirkung, ausgehend von einem zentralen Infektionsherd (cf. nächste Sitzung).

2. hochgradige Melanosis e pediculis vestimentorum bei einer ca. 80jährigen Vagantin.

3. junges Mädchen mit einseitigen papelähnlichen derben Effloreszenzen am Genitale und auf derselben Seite (links) auch an Bein und Fuß, hier starke Hyperkeratosen und Verrukositäten der Planta. Es handelt sich um einen systematischen Naevus. Der Fall wurde von anderer Seite wegen der Effloreszenzen an der Vulva als Lues diagnostiziert.

Sitzung vom 19. Juni 1909.

Arning. Der das vorigemal vorgestellte Fall von Lupus erythematodes acutus disseminatus ist unter den Erscheinungen einer schweren Infektionskrankheit zum Exitus gekommen. Bei der Sektion zeigte sich ein septisches Bild, keine Spur von Tuberkulose der inneren Organe. Ebenso wurde trotz genauester histologischer Untersuchung derselben nichts für Tbc. Verdächtiges gefunden. Die Hautläsionen gaben das gewöhnliche Bild des Lupus erythematodes.

Westberg (Hamburg).



Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm.

Sitzung vom 23. September 1909.

Afzelius. 1. Urticaria perstans verrucosa. 25jähr. Fräulein, etwas chlorotisch und „rheumatisch", bekam vor 4 Jahren ziemlich akut an beiden Unterarmen einen Ausschlag mit stark juckenden, urtikariaähnlichen, weißen Effloreszenzen, binnen kurzer Zeit auch auf Beine und Gesicht übergreifend; nach einigen Wochen nahm die Krankheit das gegenwärtige Aussehen an; neue Effloreszenzen kamen nur im Gesichte hinzu.

An den Streckseiten der Arme, den Handrücken, den Beuge- und Streckseiten der Unterschenkel und im Gesichte zahlreich verstreut hautfarbene, im allgemeinen erbsengroße, halbkugelige, sehr feste, an den Händen sogar warzenähnliche, heftig juckende Effloreszenzen, deren Zentrum eine kleine Narbe, eine Kruste oder eine Ulzeration aufweist. Außerdem an der Haut zahlreiche kleine weiße, oberflächliche Narben; keine Pigmentflecke; im Gesichte sind die Papeln etwas kleiner und weniger derb; am Kornealrande beider Conjunctivae bulbi einige blaßrote, hanfkorngroße, weiche Papeln.

2. Arsendermatose (?). 80jährige Frau, die seit mehreren Jahren Arsen in kleinen Dosen als Roborans einnimmt, zeigt seit mehr als einer Woche an den Hinterseiten beider Oberschenkel einen symmetrischen Ausschlag, der vom Gesäße herab, wo er die größte Breite hat, immer schmäler werdend, sich über die Kniekehlen bis zum obersten Teile der Wadenregionen erstreckt; die Haut ist rot, ein wenig abschilfernd, atrophisch; keine Papeln, kein Jucken; die Grenzen sind nicht scharf; außerhalb derselben kleine unregelmäßige, rote, abschilfernde Flecken; solche auch auf den Beugeseiten der Unterarme. Die Haut der Patientin im allgemeinen bietet die gewöhnlichen senilen Veränderungen dar.

Schlasberg. Acne varioliformis. 30jähriger Arbeiter. Krankheitsdauer ein halbes Jahr. In den Schläfenregionen und im Kapillitium zahlreiche, typische Effloreszenzen und Narben.

Möller. 1. Lupus erythematosus inveteratus capillitii et faciei und Carcinoma auris. 50jähriger Mann. Kapillitium, Ohrmuscheln, Schläfen und laterale Wangenteile sind von einem spontan ausgeheilten, atrophischen, seit 20 Jahren bestehenden Lupus erythematosus symmetrisch umfaßt; vollständige Alopecie. Aus den inneren Teilen der linken Ohrmuschel hat sich im Laufe einiger Monate ein walnußgroßer, papillomatöser Tumor entwickelt. Nach einer ersten Röngendosis von 5 H. vor einem Monat ist der Tumor beinahe verschwunden.

2. Syphilis hereditaria bei einem 46jährigen Manne. Seit den ersten Kinderjahren Tibiae arciformes; zufolge



einer diffusen Hyperostose, besonders am Vorderrande der Diaphyse ist eine plumpe, von den Seiten abgeplattete, an einem krummen Säbel erinnernde Form entstanden. Das Röntgenbild zeigt eine diffus sklerosierende Osteoperiostitis mit unebenem und höckerigem Vorderrande. Während den letzten Jahren trat ein Sarcocele duplex und ein serpiginöses, tubero-ulzeröses Syphilid des Gesichtes auf.

3. Lymphgefäßtuberkulom. Anfang Juli 1909 bekam die 36jährige Patientin, gleichzeitig als sie sich müde und fieberhaft fühlte, am linken Unterarme einige erbsen- bis nußgroße, rundliche, wenig empfindliche, mit der Umgebung nicht verwachsene, dem Verlaufe des N. medianus entsprechend gelegene Knötchen. Später entstanden ähnliche Knötchen auch am rechten Unterarme. An den Fingern und Händen keine wahrnehmbaren Läsionen. Seit einer Woche ein Erythema maculatum et gyratum in den Axilllen und am Thorax; fast kein Jucken; Sensibilität normal; Nn. ulnares ohne Infiltration. Lepra und Recklinghausensche Neurofibromatosis ausgeschlossen. Patientin hat auch seit längerer Zeit keine Arzneimittel eingenommen.

Weil die klinische Diagnose nicht zu stellen war, wurde eine Exstirpation und mikroskopische Untersuchung vorgenommen, welche ein von den Lymphgefäßen ausgegangenes Tuberkulom feststellen konnte.

Karl Marcus, Schriftführer.

Verhandlungen der Royal Society of Medecine.

Dermatologische Abteilung.

Sitzung vom 15. April 1909.

Adamson, G. H. Photographie einer favösen Maus, die in dem Zimmer des in der vorigen Sitzung vorgestellten mit Favus behafteten Kindes gefangen würde.

Little, Graham. 1. Epitheliom bei einem 70j. starken Raucher. Vor 50 J. Syphilis, fast unbehandelt. Seit Jahren Leukoplakie. Die Neubildung papillomatös, samtartig.

2. Lichen scrofulosorum, der bei einem an Tbk. verschiedener Organe leidenden 10j. Mädchen dicht und gleichmäßig den Rücken, das Gesäß, die Oberschenkelstreckseiten und die Seitenflächen des Rumpfes bedeckt.

3. Fall zur Diagnose, wahrscheinlich Urticaria pigmentosa. 35j. Mann; vor 18 J. Syphilis. Seit einem Jahre Makeln, allmählich sich vermehrend, an der Rumpfvorderseite rötlich, an der Rückseite bräunlich, 8 *mm* im Durchmesser; spärliche sommersprossenähnliche Herde an den Vorderarmen. Jucken; gerieben schwellen die Herde an und werden rot. Wassermansche Reaktion positiv.

Savill, T. D. (für A. F. Savill): Fall zur Diagnose. 28j. Frau, vor 3 J. Halsschmerzen, seit 2 J. Affektion der Mundwinkel, die mit einem Bläschen begann, sich anfangs rasch ausbreitete, dann fast unverändert weiterbestand. Jetzt beiderseits in der Mundwinkelgegend herpesähnliche guldengroße assymmetrische Herde aus dicht gestellten Vesikopusteln auf gerötetem Boden. Ein jüngerer Herd am linken Nasenflügel an der Übergangsstelle zwischen Haut und Schleimhaut. Wassermannsche Reaktion positiv.

Diskussion. Galloway hat vor einem halben Jahre die P. in etwa demselben Zustande gesehen.

Sequeira. Fall von rezidivierenden Panaritien und Blasen. 38j. Wochenbettpflegerin. Vor 5 J., während ihrer Ferienzeit, bekam sie am rechten Zeigefinger ein oberflächliches schmerzhaftes Panaritium, das leicht zur Heilung gebracht wurde. Seitdem immer wieder gleiche Erkrankungen an den Fingern beider Hände, so daß zusammen 17 Nägel entfernt werden mußten, darunter der des r. Zeigefingers 5mal. Auch Bullae an Händen und Handgelenken, ausnahmsweise an den Ellbogen. Keine dauernden Verunstaltungen. Füße frei. — In den „Handschuhbezirken" Herabsetzung der Empfindlichkeit aller Qualitäten. Leichte Hyperästhesie in den „Sockenbezirken". Gaumen anästhetisch. Kniereflexe gesteigert. Inhalt der Blasen steril; keine Eosinophilie. — Morvansche Krankheit, Lepra werden ausgeschlossen; Simulation ist sehr unwahrscheinlich.

Whitfield, ungewöhnlicher Fall von Lichen planus. Eine Frau trägt an den proximalen Gliedern beider Zeige- und Mittelfinger und beiderseits an der Vorderarmstreckseite rote, geschwollene, äußerst schmerzhafte Scheiben. Die Abgrenzung gegenüber Lupus erythematodes gelingt schließlich durch den Nachweis der Zusammensetzung der Herde aus kleinen Papeln und eine zuletzt noch entdeckte typische Effloreszenz.



Sitzung vom 17. Juni 1909.

Adamson, H. G. Fall von „persistierendem Hautausschlag der Hände und Füße" (Acrodermatitis perstans). 12j. Junge, krank seit 5 Jahren. Das Wesentliche des Leidens ist ein Infiltrat an Handrücken und Handgelenken, Fußrücken und Fußgelenken, in welchem immer wieder Nachschübe von hanfkorngroßen tiefsitzenden Bläschen erfolgen. Handflächen und Fußsohlen wachsartig glatt.

Diskussion. Radcliffe Crocker: In seinen Fällen waren die Nägel stark beteiligt. Ausbreitung über die Extremitäten hinaus kommt vor.

Derselbe. Fall von multiplen Teleangiektasien. An Wangen, Halsseiten, Oberbrust und Rücken eines 28j. Mädchens spinnen- und netzförmige Gefäßerweiterungen, auch kleine geschwulstartige Angiome, ähnliche Gefäßanomalien an Mund- und Lippenschleimhaut, eine leicht blutende warzenartige Geschwulst an einem Oberlide. Die Erscheinungen bestehen erst seit 7 Monaten. An den Beinen Venenvarikositäten. Andeutung von Kropf. Keine innere Krankheit.

Bunch, J. L. Urticaria pigmentosa bei einem 10j. Mädchen.

Dawson, G. W. Fall zur Diagnose. 73j. Frau mit nicht ganz typischem Lichen ruber, dessen schwierige Diagnose durch die histologische Untersuchung bestätigt wird.

Dore, S. E. Multiple Komedonen bei einem 18 Monate alten Kinde, insbesondere im Gesichte, in der oberen Brustgegend und am Rücken; an den letzteren Stellen auch follikuläre und interfollikuläre Entzündung, Pustelbildung, schmerzhafte Schwellung. Die jetzt befallenen Gegenden waren Monate lang mit Kampferöl eingerieben worden. Ein verstorbenes Kind derselben Eltern hatte seit dem 4. Lebensmonate eine ganz gleichartige Hautveränderung im Gesichte aufgewiesen.

Eddowes, A. Junges Weib mit sehr akutem Lupus erythematodes.

Forbes, J. G. Mykosis der Zunge und der Nägel bei einem 3½j. Mädchen. Im Alter von 8 Monaten leicht abziehbare weiße Membran am Zungenrücken, die sich später weiter über die Schleimhaut ausbreitete und bis heute nie ganz schwand. Ein halbes Jahr später schuppender Fleck am Haarboden, Heilung mit Narbe. Ende des ersten Lebensjahres Rötung mehrerer Fingerspitzen, dann der entsprechenden Nagelbasen, später Umwandlung der betroffenen Nägel in eine unregelmäßige hornige Masse, an deren Basis die Entzündung fortdauert. Der Belag der Zunge erweist sich als von Soor gebildet; in den Nägeln findet die mikroskopische Untersuchung einen trichophytonartigen Pilz, die Kultur aus den Nägeln aber liefert den Soorpilz. Der Vortragende vermag den Fall nicht vollständig zu klären und hält es für möglich, daß der die Nagelerkrankung eigentlich verursachende Schimmelpilz aus den Kulturen eben nicht aufging und die Infektion der Nägel mit Soor vom Munde her nur ganz sekundäre Bedeutung hatte.

Galloway. Fall von Erythromelalgie bei einer 66j. Frau, die vor mindestens 45 Jahren Syphilis durchgemacht hat. Fälle wie der vorliegende, nämlich „die Vereinigung von arteriosklerotischen Veränderungen in verhältnismäßig frühem Lebensalter mit dem Ausbruch von Anfällen paroxysmaler Blässe und Kongestion, vergesellschaftet mit heftigen Schmerzen, ausgehend in Nekrose" (hier einer Zeigefingerspitze) können für klinische Zwecke als wohlumschriebenes Krankheitsbild von Raynauds Krankheit und einfacher seniler Gangrän geschieden und sehr wohl als Erythromelalgie bezeichnet werden.

Diskussion. Rolleston: Tatsächlich geht Erythromelalgie stets mit Arteriosklerose einher. Weber: Zu echter Erythromelalgie fehlt hier



die aktive Hyperämie; auch die „idiopathische" Arteriitis obliterans kann nicht vorliegen; der Fall des Vortragenden ist ein typisches Beispiel von multipler Arterienobliteration als Spätfolge der Syphilis.

Derselbe. Xanthoma diabeticorum bei 33j. schwer zuckerkrankem Manne. Das Interessante des Falles (Verschlimmerung der Allgemeinerscheinungen im Augenblicke der Überschreitung einer gewissen Dosis von Kodein) liegt nicht auf dermatologischem Gebiete.

Little, G. Fall von Cheilitis exfoliativa. Beide Lippen eines 21j. Mädchens sind mit viertelzölligen Krusten bedeckt, nach deren Ablösung eine rote trockene etwas rissige Oberfläche zutage tritt. Die Kranke leckt angeblich die Lippen nicht. Keine nervösen Symptome wie in 2 Fällen von Galloway.

Diskussion. Radcliffe Crocker: Ähnlicher Fall, bei welchem „Salisbury-Behandlung" erfolgreich. Mc Leod: Gleichartiger Fall bei Hysterischer, welche an der Unterlippe sog und biß. Stainer: Dasselbe infolge von Lecken der Lippen.

Derselbe. 14j. Junge mit sehr typischer v. Recklinghausenscher Krankheit.

Derselbe. Multiple Hämorrhagien der Haut und Unterhaut, bei einem 10j. Mädchen seit 1 Monate bestehend; auch kleine Hämorrhagien der Mundschleimhaut, freie Blutungen aus dem Munde; Ekchymosierung einer Gesichtshälfte als Folge unbedeutender Verletzung. Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Derselbe. 21j. Mann, bei dem, wohl im Zusammenhange mit starkem Schwitzen (anstrengende Radfahrt) ein allgemeiner miliar-papulöser Ausschlag aufgetreten ist.

Mc Donagh. Abbildungen und histologische Präparate von einem Falle von spontanem Verschwinden eines Endothelioms (Naevoxanthoms). Die Patientin wurde mit braunroten elastischen Erhabenheiten am ganzen Körper, besonders im Gesichte und wieder namentlich den Augenlidern geboren. Die Herdchen hatten 8—12 *mm* im Durchmesser; sie sanken im Laufe eines Jahres bis zur Hautgleiche ab, wurden dabei hellgelb, anfangs noch mit rotem, gefäßreichem Rande, und waren nach 3 Jahren verschwunden bis auf kaum erkennbare, etwas hellere und glattere Flecke. Histologisches Bild aus den ersten Lebensmonaten: Das Endothel eines großen Gefäßes wuchert an einer Stelle gewaltig nach innen und nach außen; durchaus keine Verbindung des Neugebildes mit der Epidermis. Aus dem 15. Lebensmonate: Anstatt der spindeligen und vieleckigen Zellen des vorigen Präparates jetzt geblähte Zellen wie bei Xanthom; jedoch mit Osmium nur in den oberflächlichsten Lagen geringe Mengen von Fett nachweisbar. Die Zellen sind um Gefäße angeordnet, die nicht selten geblähte Endothelien, aber keine elastischen Fasern besitzen.

Diskussion. Whitfield läßt angesichts des vom Vortragenden nachgewiesenen Fettmangels die Bezeichnung Naevo-Xanthoma nicht gelten.

Mac Leod, J. M. H. Falll von Psorospermosis follicularis vegetans. 25j. Dienstmagd — einer der seltenen Fälle von Darierscher Krankheit beim weiblichen Geschlecht. Erste Erscheinungen — braune Flecke an den Streckseiten der Arme — im 13. Lebensjahre. Nach ein paar Jahren dauernder Stillstand in der Weiterentwicklung des Leidens. Jetzt besonders an Stirn, Schläfen, hinter den Ohrmuscheln, an den Streckseiten der Gliedmaßen, mittlerem Anteile der vorderen und hinteren Thoraxfläche und am Unterbauch bräunliche Verfärbung, an den stärker befallenen dieser Stellen deutliche Papelchen mit fettig aussehendem,



hartem Aufsatz, zum Teile follikulär. Dicke fettige gelbliche Krusten am Kopfhaarboden. Unterschenkel blutig gekratzt, geschwürig. Nagelveränderungen. — Histologisch: Verdickte lose Hornschichte, mangelhaft gebildete Körnerschichte, bald verbreiterte bald verschmälerte Stachelschichte. Follikelmündungen erweitert, horngefüllt; die krankhaften Veränderungen übrigens keineswegs gerade an die Follikel gebunden. Dariers charakteristische Zellformen.

Derselbe (vertreten durch D. Fraser). Fall von Mikrosporie des Haarbodens mit Kahlheit. Bemerkenswert an dem Falle des 9j. Jungen ist: 1. die Selbstheilung: jeder Herd erhebt und rötet sich etwas und alle befallenen Haare gehen aus; 2. ein blasser, nicht von der Krankheit selbst ergriffener, haarloser Hof um jeden roten Herd.

Morris, M. Fall zur Diagnose. 38j. Mann, bei dem sich seit 12 Jahren mit einer einzigen Unterbrechung in wechselnder Reichlichkeit Infiltrate und leicht ödematöse Papeln, allein stehend oder gruppiert, und bräunliche ringförmige Flecke so ziemlich am ganzen Körper ausbildeten. Histologisch: normaler Befund!

Diskussion. Little, A. vermutet Granuloma annulare.

Derselbe. Pityriasis rubra als Ausgang von Psoriasis, vergesellschaftet mit Osteoarthritis bei einem 37j. Manne. „Salisbury-Diät" hat wie in verwandten Fällen gute Dienste geleistet.

Rolleston, H. D. und Fox, W. Abbildung eines Falles von leukämischen Knoten in der Haut eines 58j. Weibes. Ein paar Monate vor Beginn der Hautveränderungen Knochenschmerzen. Die Knoten wachsen innerhalb weniger Tage bis zur Größe einer Weinbeere; sie waren anfangs fast schwarz, jetzt, nach 2 Monaten, sind sie schiefergrau, glänzend, fest, in der Haut selbst gelegen; sehr dichtgestellt an der Rumpfvorderseite, spärlich am Rücken und an anderen Stellen. Milz, Leisten- und Achseldrüsen vergrößert. Rote Blutkörperchen: 2 Millionen; weiße: 730.000 (Einzelnheiten im Originalreferat).

Diskussion. Radcliffe-Crocker macht darauf aufmerksam, daß erhebliches Jucken wohl bei Lymphadenom, aber nicht bei leukämischem Hauttumor vorkomme. — Galloway. Fälle wie der vorgestellte machen das von englischen Forschern bezweifelte Vorkommen leukämischer Hautgeschwülste gewiß. — Ähnliche Bilder kann Hodgkinsche Krankheit (Lymphadenom) darbieten; in einem Falle, den der Redner sah, entwickelten sich an der Haut zahlreiche kleine schiefergraue, heftig juckende Papeln, deren Färbung sich allmählich der umgebenden Haut mitteilte. Die Papeln bestanden aus kleinen oberflächlichen Ansammlungen von leukozytenartigen Zellen. — Little, G. erinnert an einen vor Jahren (Brit. Journ. Derm. 1902, p. 219) von Dickinson vorgestellten Fall von „lymphadenomatöser Infiltration des Knochens" (Autopsie); es bestanden gelbliche Hautknoten und heftiges Jucken.

Sequeira, J. H. Canities bei einem 7j. Mädchen. Keine Erblichkeit. Seit Beginn des Schulbesuches heftige Kopfschmerzen, zuweilen mit Erbrechen; gleichzeitig begann das allgemeine Ergrauen der Haare. Seit der jüngst vorgenommenen Operation adenoider Wucherungen und hypertrophischer Gaumentonsillen sind die Kopfschmerzen seltener geworden.

Derselbe. Fall von tertiärer Syphilis. 29j. Mann. Die Tertiärerscheinungen der offenbar nicht angeborenen Lues bestehen seit dem 13. Lebensjahre und betreffen nur einen Arm.

(Ref. nach Brit. Journ. of Derm.)

Paul Sobotka (Prag).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten Bd. II, III, IV. Wien, Hölder 1905—1909.

Mit Prof. Paltaufs Leukämie und Mycosis fungoides ist nun dieses groß angelegte Werk zum Abschlusse gelangt. Über den ersten Band hat bereits seinerzeit Prof. Caspari berichtet, was dieser versprochen haben auch die anderen Bände redlich gehalten. Die Fülle des Gebotenen ist eine so große, daß man derselben innerhalb des hier zur Verfügung stehenden Raumes unmöglich voll gerecht werden kann und aus vielem gebotenen Guten nur das Beste herausgegriffen sein mag. Die meisten Autoren waren in der glücklichen Lage, über ihre eigenen Spezialarbeitsgebiete eine zusammenfassende Darstellung liefern zu können, die bis in die kleinsten Details genau den Stand unserer Kenntnis der einzelnen Erkrankungsformen wiedergibt. Der zweite Band wird von Spieglers Darstellung des Pemphigus chronicus eingeleitet, die durch die reiche klinische Erfahrung des leider so früh dahingegangenen Autors besonders während seiner Assistentenzeit an der Wiener dermalogischen Klinik, die von allen über das reichste Pemphigusmaterial verfügt, besonderen Wert gewinnt. Hieran schließt sich „Gangraena cutis" von Chvostek, der als Internist und Neurologe besonders ihre ätiologischen Momente eingehender würdigt. Combustio und Congelatio stammt wiederum aus Spieglers Feder. Seit ihrem Erscheinen haben uns wohl die Untersuchungen und Zusammenstellungen Weidenfelds und von Zumbuschs in der einen oder anderen Richtung bezüglich ersterer weitergebracht. Dem an sich ziemlich undankbaren Stoffe „Psoriasis" ist S. Grosz mit großer Gründlichkeit zu Leibe gerückt und bringt ein umfassendes Literaturverzeichnis zu dieser Affektion bei. In Form einer größeren Abhandlung schreibt Unna über das Ekzem. Dieselbe ist im wesentlichen mit seiner Monographie über das Ekzem übereinstimmend, über diese ist bereits früher einmal berichtet worden. Die „follikulären und perifollikulären Eiterungen der Haarbälge" sind von Prof. Ehrmann bearbeitet, Furunkel, Karbunkel, Zellgewebsphlegmone von R. Frank, desgleichen Rotz und Milzbrand. Riecke bearbeitet in eminent fleißigem die gesamte Literatur berücksichtigenden Abschnitte den Lichen ruber. Bemerkt sei nur nebenbei, daß das beigefügte Literaturverzeichnis 38 Seiten umfaßt. Prurigo und Strophulus hat



Matzenauer zum Bearbeiter, ein kurzer Abschnitt über Impetigo herpetiformis Ehrmann, Matzenauers Impetigo contagiosa basiert auf seinen eingehenden in der Festschrift für J. Neumann publizierten Untersuchungen über diese Erkrankung. Schließlich bringt Ehrmann ein interessantes Kapitel, in dem er Spezialfachmann, die Pigmentanomalien.

Den dritten Band eröffnet Janovsky mit seiner Abhandlung über Hyperkeratosis, zu denen er auch die Acanthosis nigricans rechnet. Die Sklerodermie und Elephantiasis hat Luithlen bearbeitet, Löwenbach eine schöne Abhandlung über das Xeroderma pigmentosum geschrieben. Hieran schließt sich die Atrophie der Haut von Grosz bearbeitet. Unstreitig den besten und gründlichsten Teil des Werkes stellen die von Jadassohn geschriebenen Abschnitte, des Buches dar von welchen hier der Lupus erythematodes seinen Platz gefunden hat. Es ist dies wohl die beste Arbeit, die die dermatologische Literatur über dieses Thema besitzt. Mehr vom klinischen als anatomischen Standpunkt behandelt Joseph die „gutartigen Geschwülste der Haut"; die anatomische Systemisierung der Tumoren der Haut bietet noch viele offene Fragen, deren Lösung noch immer der Zukunft vorbehalten ist. Streng anatomisch waren z. B. gewiß das Condyloma acuminatum nicht zu den Geschwülsten im engeren Sinne des Wortes zu zählen. Außerdem enthält dieser Band noch kürzere Abschnitte über Rhinosklerom von Juffinger, Lepra von Bergmanns, Aktinomykose von Ewald und Mycetoma pedis von Oppenheim.

Der vierte Band mußte wegen der großen Menge des Stoffes in zwei Teile zerlegt werden. Der erste dieser enthält zunächst die Syphilis der Haut aus der Feder des Herausgebers, es ist dies neben Rieckes Lichen ruber der einzige Abschnitt, der reicher mit histologischen Abbildungen ausgestattet erscheint. Mit den Karzinomen der Haut befaßt sich Winiwarter, mit Kaposis idiopathischem Sarkom wiederum Spiegler. Die Tuberkulose der Haut hat in Jadassohn ihren berufensten Bearbeiter gefunden. Seine Arbeit, die mit ihren 408 Textseiten eigentlich ein Werk für sich darstellt, bringt Klinik und Anatomie, die Ergebnisse bakteriologischer und experimenteller Versuche mit all dem gebotenen Kritizimus aber erschöpfend zur Darstellung. Derartige Zusammenfassungen sind um so mehr zu begrüßen, als sie die Basis für weitere Untersuchungen abzugeben hervorragend geeignet erscheinen und Autor und Leser neuer Arbeitern, der uns so oft aufgebürdeten Mühe entheben sich durch den ganzen Wust der älteren Literatur wieder von neuem hindurchzufinden. Zum Schlusse finden wir wieder Riecke mit seinem Lichen scrofulosorum, für den wieder all das bezüglich des Lichen ruber gesagte zu wiederholen wäre. Die zweite Hälfte des vierten Bandes enthält zunächst Plauts Dermatomykosen. Es ist dies eigentlich die erste eingehendere Arbeit neben dieses Thema in deutscher Sprache, und es war gewiß kein berufener, als Plaut zu finden, der sich der ihm gestellten Aufgabe mit mehr Geschick und protzenderer Sachkenntnisse

hätte entledigen können. Rille gemeinschaftlich mit Riecke behandeln die Creeping disease, Sack Pruritus cutaneus und die Dermatozoonosen. Offenbar nicht im ursprünglichen Plane gelegen, doch durch die uns seit Erscheinen des ersten Bandes gewordenen Erkenntnisse notwendig gemacht, ist ein Abschnitt „Über ätiologische und experimentell Syphilisforschung" von R. Kraus, der bei einer Neuauflage wohl an die Syphilis der Haut anzuschließen wäre. Das schwierige Kapitel die Haarkrankheiten — Erkrankungen des Haarbodens wäre es wohl besser zu bezeichnen — hat wiederum Sack zum Bearbeiter. Buschke referiert die Hautblastomykose, Heller dessen Monographie über dieses Thema ja ohnehin allgemein bekannt ist, die Nagelkrankheiten. Den Schluß des Werkes bilden die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut, sowie die Mycosis fungoides, beide von Prof. R. Paltauf — nur wer selbst die einschlägige Literatur genau kennt, kann ermessen, wie schwierig es gewesen, in dieses Kapitel nur einigermaßen eine Ordnung und Systemisierung hineinzubringen.

Alles in allem ist das Werk ein durch und durch modernes Handbuch, ein großer Teil der Einzelbearbeitungen ist geradezu als klassich zu bezeichnen und diese werden das Werk noch auf Jahre hinaus von der Gefahr des Veraltens bewahren. In erster Linie für den Fachkollegen berechnet, wird es gewiß auch oftmals dem Praktiker, besonders wo er allein auf sich angewiesen, große und gute Dienste leisten können. Das nicht alle Abschnitte ganz gleichwertig, daß das eine oder andere bei der Verteilung des Stoffes schwieriger nachzuschlagen und aufzufinden ist, soll kein Vorwurf sein, sondern erscheint eben im Wesen des Sammelwerkes begründet. Verschiedene Schulen haben zusammengewirkt und trotzdem ein Ganzes geschaffen. Die Ausstattung des Werkes ist eine durchaus vornehme und wir können dem Verlage Hölder nur danken, daß er uns dieses schöne Werk vermittelt hat.

Karl Reitmann (Wien).

Sommer. Röntgen-Taschenbuch. II. Band, Otto Nemnich. Leipzig, 1909. Preis geb. M. 8·—.

Das Röntgentaschenbuch, das zum zweitenmale erscheint, der I. Band erschien unter dem Namen Röntgenkalender 1908, hat sich zur Aufgabe gemacht, Jahr für Jahr belehrende Aufsätze und besonders Neuerungen auf dem Röntgengebiete zu bringen. Eine Reihe erster Autoritäten haben Aufsätze geliefert. Von allgemeinem Interesse sind die „Untersuchungen über das Induktorium und Quecksilberunterbrecher" von Dessauer. Beachtenswert für den Dermatologen dürfte das Blendenkästchen von Robinsohn sein, welches sich besonders zur therapeutischen Bestrahlung eignet, indem es sehr genaue Einstellung ermöglicht und die Abdeckung des Körpers überflüssig macht. Wetterer be-



richtet über das Villard'sche Radiosklerometer und Quantitometer, zwei ingeniöse Instrumente zur Messung der Strahlenintensität und -Menge. Dr. Trapp bringt einen Sammelbericht über Röntgenbehandlung, berichtet unter anderem über die guten Resultate bei Mycosis fungoides und Ulcus cruris. Die übrigen Artikel von Holzknecht, Kienböck, Sommer u. a. behandeln Kapitel aus der internen Diagnostik. Im Anhang findet sich der Abdruck einer internationalen Regelung der Honorare für radiologische Arbeiten sowie eine Übersicht der Leistungen und Fortschritte der Rö-Technik mit Rücksicht auf die einzelnen Firmen. Sehr angenehm und praktisch ist ein internationales Verzeichnis der Röntgenologen und Röntgeninstitute. Das Röntgentaschenbuch, das für jedes Spezialfach interessante Sachen bringt, sollte in keinem Röntgenlaboratorium fehlen.

Fritz Porges (Prag).

Dominici H. et **Barcat.** Action du radium sur le tissu conjonctivo vasculaire. Archives des maladies du coeur etc. Bd. I., pag. 153.

Bei Meerschweinchen wurden in 1 Monate 10mal durch 5 Minuten Bestrahlungen der Haut mit einer Kapsel, welche 0·025 Radiumsulfat (Aktivität 500.000) gemacht und die hiebei mikroskopisch gefundenen Veränderungen mit solchen nach Bestrahlung von experimenteller Hauttuberkulose, Sarkomen und Epitheliomen verglichen. Es zeigt sich, daß die differenzierten Elemente der Epidermis wie Haare, Talg- und Schweißdrüsen und die Epitheliomzellen allmählich verschwinden, während das Rete Malpighi intakt bleibt. Die differenzierten Zellen des Bindegewebes und zwar sowohl die normalen als die durch Entzündungen oder Sarkom modifizierten werden zunächst in embryonale Bindegewebszellen zurückverwandelt, um später das Aussehen länglicher Fibroblasten anzunehmen, die sich dann in ein fibröses Bindegewebe von regelmäßiger Anordnung umbilden.

P.

Bogrow, Sergii. Zur Lehre von der papillären Pigmentdystrophie der Haut. (Acanthosis nigricans.) Die klinische Seite der Frage. Doktordissertation 1908. Moskau. 259 Seiten.

Das gesamte bisher bekannte Material dieser zu den Grenzgebieten der Dermatologie und der innerer Medizin gehörigen Affektion wird zusammengetragen. In systematischer Gliederung läßt der Autor den Stoff in drei Hauptabschnitte zerfallen, dessen erster, das kasuistische Material, in drei Kapitel zerfällt. Der historische Rückblick auf die Literatur macht eine Trennung in zwei Epochen notwendig, von 1890 der Mitteilung des

ersten Falles durch Pollitzer beginnend bis 1896, wo Couillaud an der Hand der 13 damals veröffentlichten Fälle entsprechend der Ansichten seines Lehrers Darier die Affektion mit der Reizung des Bauchsympathikus durch Abdominalgeschwülste in Zusammenhang brachte. Das zweite Kapitel bringt in gleichfalls ausführlicherem Auszug die weiteren 37 bisher veröffentlichten Krankengeschichten, die eine Wandlung in den ätiologischen Ansichten hervorbrachten.

Die eigene Beobachtung (3. Kapitel)[1]) betrifft eine 48jährige Fleischersrau. Infolge mehrfacher Schwangerschaften (10, darunter 2mal Zwillinge) kommt es zur Ausbildung einer Darmatonie und eines Hepar mobile. Zur Zeit des Klimakteriums (10 Monate vor dem Tode) bewirken rasch wachsende Geschwülste im Abdomen (Cancer hepatis et omenti majoris, Verwachsung mit dem Magen, Exulzeration der Schleimhaut) Kachexie und Tod der Patientin. Die Autopsie wird nicht gestattet.

Das klinische Interesse des Falles gipfelt in folgenden Besonderheiten:

1. Den typischen Veränderungen ging ein prodormales papulöses Exanthem voraus. 2. Die Affektion verlief ständig unter Juckreiz. 3. Die Veränderungen waren nicht ganz symmetrisch und betrafen die rechte Seite mehr. 4. Im Gesichte und an den behaarten Teilen des Kopfes war eine Schuppung zu konstatieren. ohne Vorhandensein einer seborrhoischen Affektion. 5. Experimentell (durch Pilokarpininjektion) ließ sich eine Herabsetzung der seeretorischen Funktionen der Haut, der Schweißdrüsen und auch der Speichel und Tränendrüsen nachweisen. 6. An den durch Deckung sich reibenden Hautstellen war das Sekret entzündlichen Ursprungs. 7. Auf der Oberlippe und der oberen Hälfte des Stammes ist ein verstärktes Wachstum der Flaumhaare zu bemerken; im allgemeinen aber zeigte sich eine Abnahme des Haarkleids. 8. Später entwickelte sich eine Atrophie der Nägel. 9. Nicht lange vor dem Tode (unter dem Einflusse des Arsens?) begannen sich die pap. Vegetationen zurückzubilden, obgleich die Pigmentation im status quo blieb. 10. An den Stellen der Bromakne zeigten sich Veränderungen, welche in geringem Grade an das Bild der pap. Pigmentdystrophie erinnerten. 10. Die Röntgenreaktion löste außer den ihr zukommenden Symptomen, starkes Jucken aus.

Histologisch fand sich (an zwei exzidierten Hautstückchen) ein genetisch mit dem Gefäßsystem in Zusammenhang stehende Hyperplasie der Papillarschichte und Epidermis, Verlagerung des Pigments und Veränderungen im kollagenen und elastischen Gewebe.

Die Kürze eines Referates macht es unmöglich auf die Details des durch sorgfältige Tabellen übersichtlich geordneten zweiten Hauptteils, der Symptomatologie, einzugehen und auch der 3. Abschnitt kann keine eingehende Würdigung finden.

Die Schlußsätze des Autors mögen hier ihre Wiedergabe finden:

[1]) Vorstellung in der Moskauer dermat. Gesellschaft am 25./II. 1907.



1. Die pap. Pigmentdystrophie der Haut ist eine Dermatose sui generis, am nächsten der Gruppe der atypischen (Neisser-Jadassohn. Keratosen und insbes. der Darierschen Erkrankung und teilweise auch den atypischen Ichthyosen stehend.

2. Sie wird durch zwei Kardinalsymptome gekennzeichnet: *a*) Akzentuation des Hautreliefs, *b*) Pigmentation der Haut.

3. Beide Veränderungen, obgleich nicht von einander abhängend, verlaufen parallel, lokalisieren sich vorwiegend an Orten der Reibung aneinander liegender Hautflächen und Stellen, die anderen Reizungen ausgesetzt sind.

4. Zu den selteneren Symptomen gehört: eine klinisch ausgesprochene Hyperkeratose, Seborrhoe, Schuppung, Jucken und entzündliche Erscheinungen.

5. Der Charakter der Haar- und Nagelveränderungen (Dystrophie pilaire et unguéale) der franz. Autoren gibt keine genügenden Anhaltspunkte für ihre spez. Natur.

6. Die begleitenden Schleimhautsymptome charakterisieren sich durch eine stärkere Ausprägung des Reliefs bei Fehlen der Hyperchromie

7. Es ist notwendig typische und atypische Formen zu unterscheiden. Die letzteren unterscheiden sich von den ersteren durch das fleckweise Auftreten der Veränderungen und durch deutlichere Störungen des Verhornungsprozesses.

8. Nach dem Verlaufe unterscheidet man eine bösartige und gutartige Form.

9. Die bösartigen Formen entstehen in einem höheren Alter (über 30 Jahre), entwickeln sich rasch und mit großer Intensität und verlaufen längstens innerhalb zweier Jahre (unter zeitweiligen Rückbildungserscheinungen) tödlich infolge der komplizierenden schweren Affektionen der inneren Organe.

10. Die gutartigen Formen treten im ersten Jahrzehnt des Lebens auf; haben sie einen gewissen Grad ihrer Entwicklung erreicht, so bleiben sie stationär. Bei normalem oder fast normalem Gesundheitszustande bedrohen sie das Leben nie und zeigen überhaupt keine Neigung zur selbständigen Vollendung ihres Zykluses.

11. Histologisch erweist sich die parenchymatöse Schichte (Kromayer) hypertrophisch, wozu der Impuls sichtlich von den Gefäßen ausgeht und sich mit einer Atrophie des elastischen und Strukturveränderungen des fibrösen Beigewebes verbindet.

12. Die Entstehung ist auf autotoxische oder toxisch-neuritische Einflüsse zurückzuführen.

Die Erörterung der Nomenklatur, ein 236 Nummern umfassendes Literaturverzeichnis und eine Text-Abbildung des eigenen Falles beschließen diese überaus fleißige Arbeit. Richard Fischel (Bad Hall).



Henry Radcliffe-Crocker.

Geboren 1845. Gestorben 1909.

Durch den Tod von Dr. Henry Radcliffe-Crocker hat England einen seiner größten Dermatologen verloren. In voller geistiger Lebensfrische und mit der reifen Erfahrung eines 30jährigen, der wissenschaftlichen dermatologischen Forschung gewidmeten Lebens wurde er im Alter von 64 Jahren dahingerafft. Während eines wohlverdienten Erholungsaufenthaltes in der Schweiz wurde er im August d. J. plötzlich von der tödlichen Krankheit befallen. Sein Tod kam ganz unerwartet für seine Freunde in London, die ihn noch wenige Tage vorher auf dem Präsidentenstuhl der dermatologischen Sektion der Royal Society of medicine seine Aufgaben mit voller Energie und Begeisterung erfüllen sahen.

Er war in Brighton 1845 geboren, studierte Medizin am University College Hospital in London und erhielt nach einem glänzenden Studiengange, der ihm zahlreiche Ehren eintrug, im Jahre 1875 den Doktorgrad und wurde dann „Resident Medical Officer“ in dem genannten Spitale. Dort kam er unter den Einfluß von Dr. Tilbery Fox, der zu jener Zeit als Dermatologe an diesem Spitale tätig war und von ihm wurde Crocker in die Dermatologie eingeführt. Er wurde bald ein begeisterter Schüler seines Meisters und folgte ihm als leitender Arzt nach wenigen Jahren. Diese Stellung gab ihm die Möglichkeit, die Dermatologie in allen möglichen Richtungen zu studieren, aber wenn er auch sich hauptsächlich dem Studium dieser Spezialität zuwandte, verlor er doch nie das Interesse an allgemeinen medizinischen Fragen. Er war ein allgemein gebildeter Arzt, der die Dermatologie als einen Zweig der allgemeinen Medizin betrachtete und ihren relativen Wert als Teil vom Ganzen sah. Sein Hauptwerk war das bekannte „Treatise on Diseases of the Skin“, dessen erste Auflage im Jahre 1888 erschien, für Generationen das klassische Handbuch der Dermatologie in englischer Sprache. Im Jahre 1896 erschien als Ergänzung der „Atlas of the Diseases of the Skin“. Diese beiden Werke sind als solche ein Denkmal für ihren Autor; sie spiegeln den Charakter ihres Verfassers wieder, seine unermüdliche Ausdauer, die Schärfe seiner Beobachtung, die Klarheit seines Urteiles, die gerechte Würdigung der Arbeit anderer.

Er war ein hervorragendes Mitglied der dermatologischen Gesellschaft und wurde auch der erste Präsident der dermatologischen Sektion der Royal Society of Medicine. Seine Fähigkeit, in schwierigen Fällen Aufklärung zu schaffen, der durch eine große Erfahrung gestützte Wert



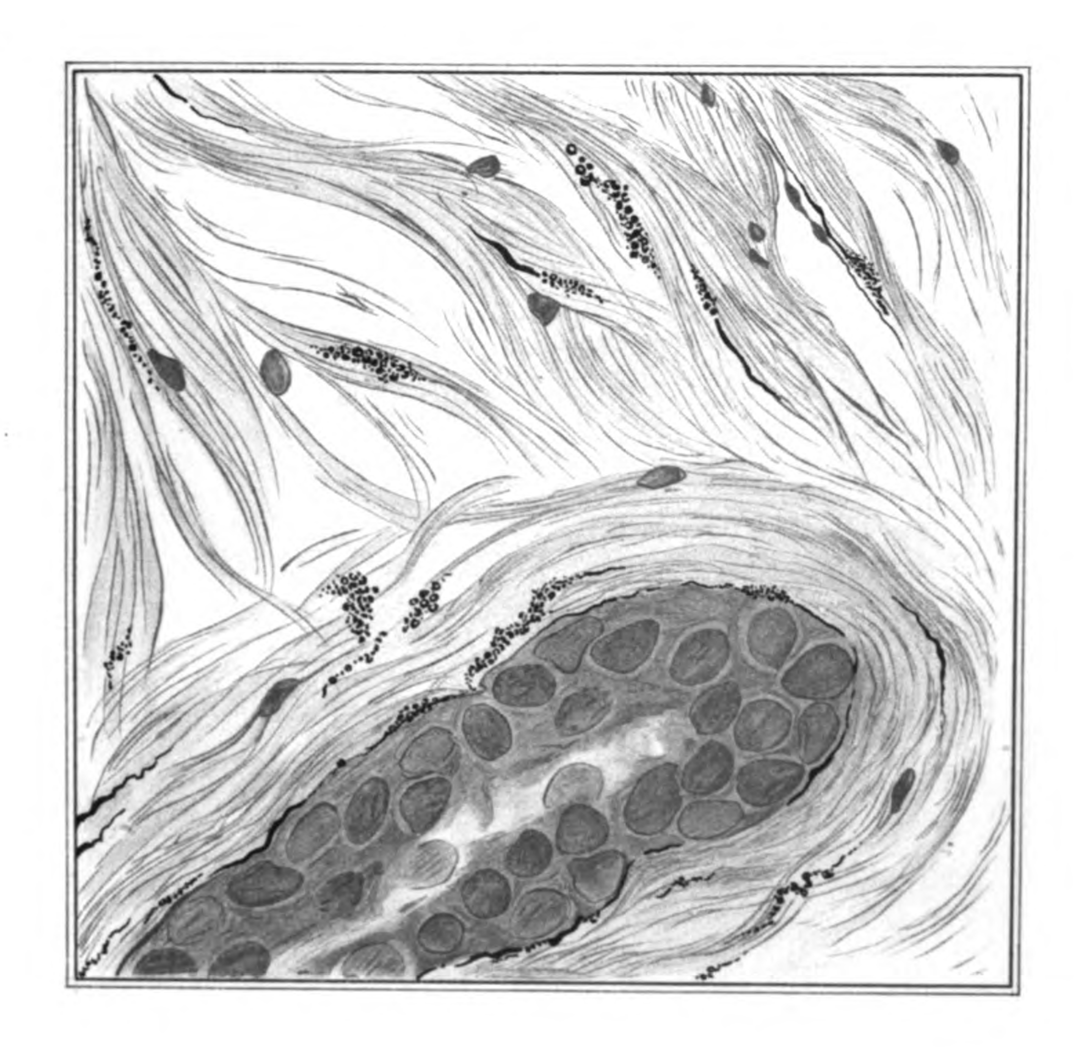
seiner Meinungen wurden allgemein anerkannt und werden künftighin von jedem Mitgliede dieser Gesellschaft vermißt werden. Crocker war auch ein Mann von großem Interesse in allgemeinen medizinischen Angelegenheiten. Er war Mitglied der Akademie des Royal College of Physicians of London und längere Zeit Schatzmeister der British Medical Association. Er wird von einem großen Kreise von Freunden betrauert, aber wenn er auch nicht länger unter uns weilt, wird er nicht vergessen werden und sein glänzendes Werk wird als dauerndes Erbe der Dermatologie aller Zeiten bleiben. I. M. H. Macleod (London).

Varia.

Jubiläum. Am 15. November d. J. feierte unser hochverehrter Mitherausgeber, Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Julius Caspary in Königsberg i. P., das Fest seines 50jährigen Doktor-Jubiläums. Aus diesem Anlasse wurden dem Jubilar Ovationen von Seite der Universität und medizinischen Fakultät Königsberg i. P., von seinem Nachfolger im Lehramte, sowie von seinen zahlreichen Verehrern und Freunden im In- und Auslande dargebracht.

Die Herausgeberschaft und Redaktion des Archiv beglückwünschte den Jubilar und verkündigte demselben, daß ihm eine Festschrift als Huldigung für seine großen Verdienste um die Wissenschaft und ihre Lehre gewidmet werde.

Personalien. Dozent Dr. Burgsdorf in Kasan und Dr. J. J. Honwink in Amsterdam wurden zu Professoren der Dermatologie ernannt.



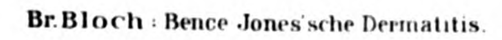
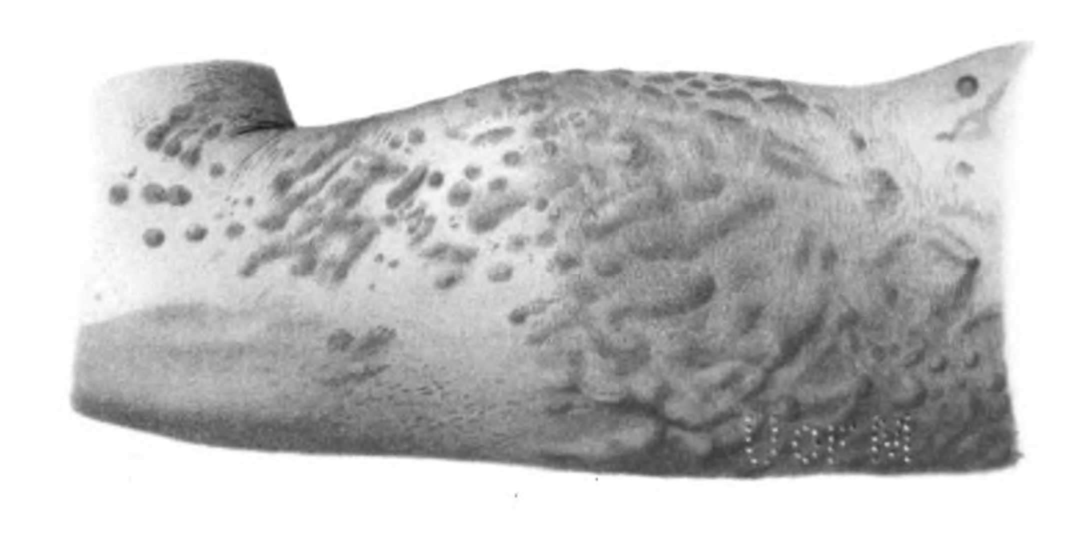

Br. Bloch: Bence Jones'sche Dermatitis.



Fig 2





W. Fritz Multiple Cutismyome

Fig. 1.

Fig. 2.

Halle, A.: Erythema elevatum et diutinum.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase, Prag





Fig. 1

O. Kren: Pustulo-necrot. Exanthem bei Tuberculosen



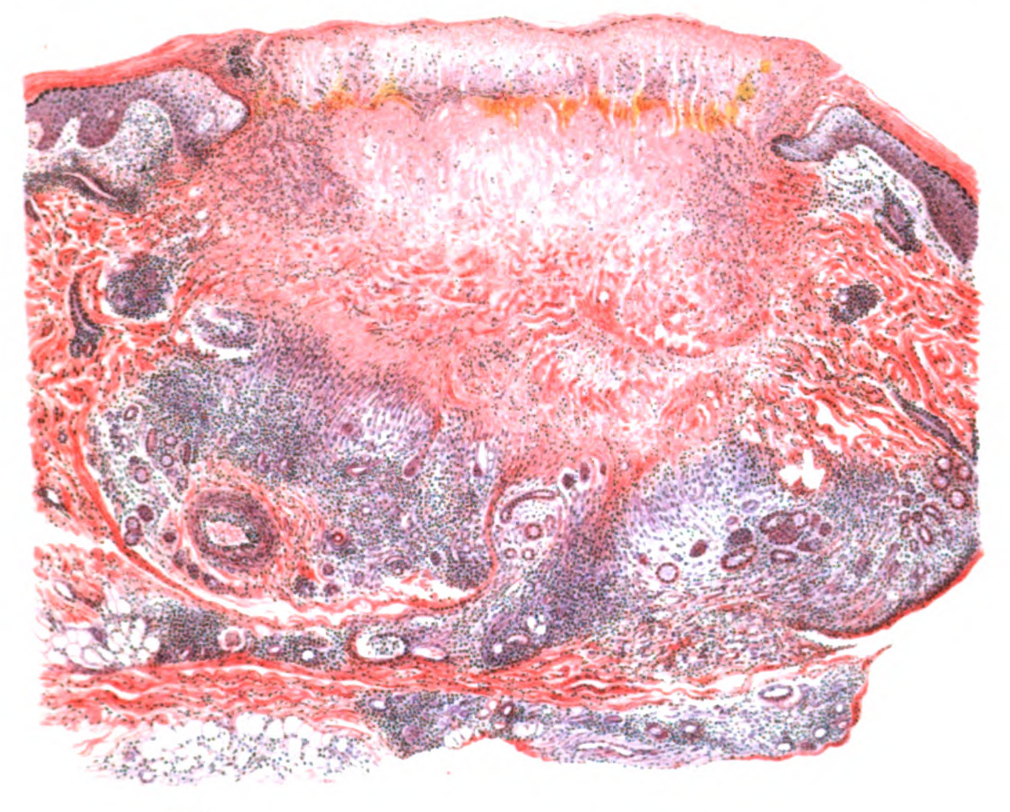


Fig. 2

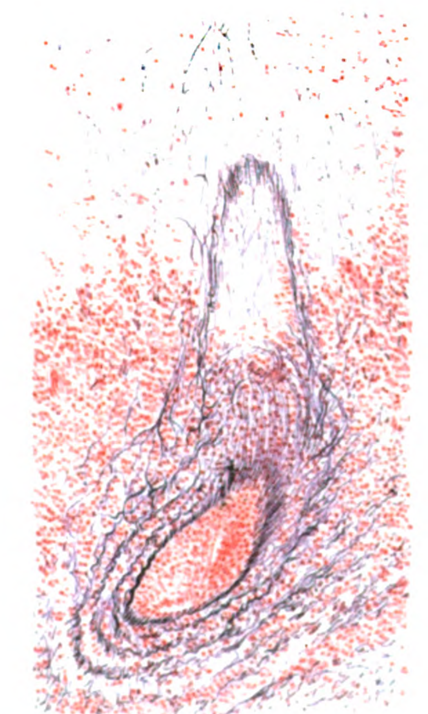


Fig. 1

O. Kren: Pustulo-necrot. Exanthem bei Tuberculosen.





Fig 1

Kren u. Weidenfeld: Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck).



Fig. 3

Fig. 4

Fig. 2.

Gefäße

Kren u. Weidenfeld: Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck).



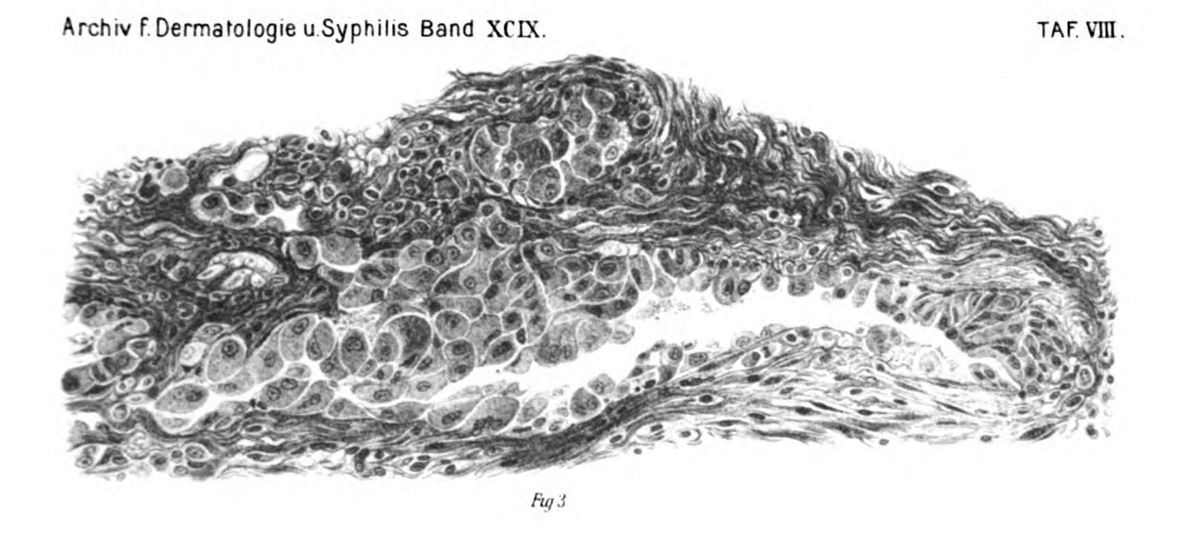


Fig 3

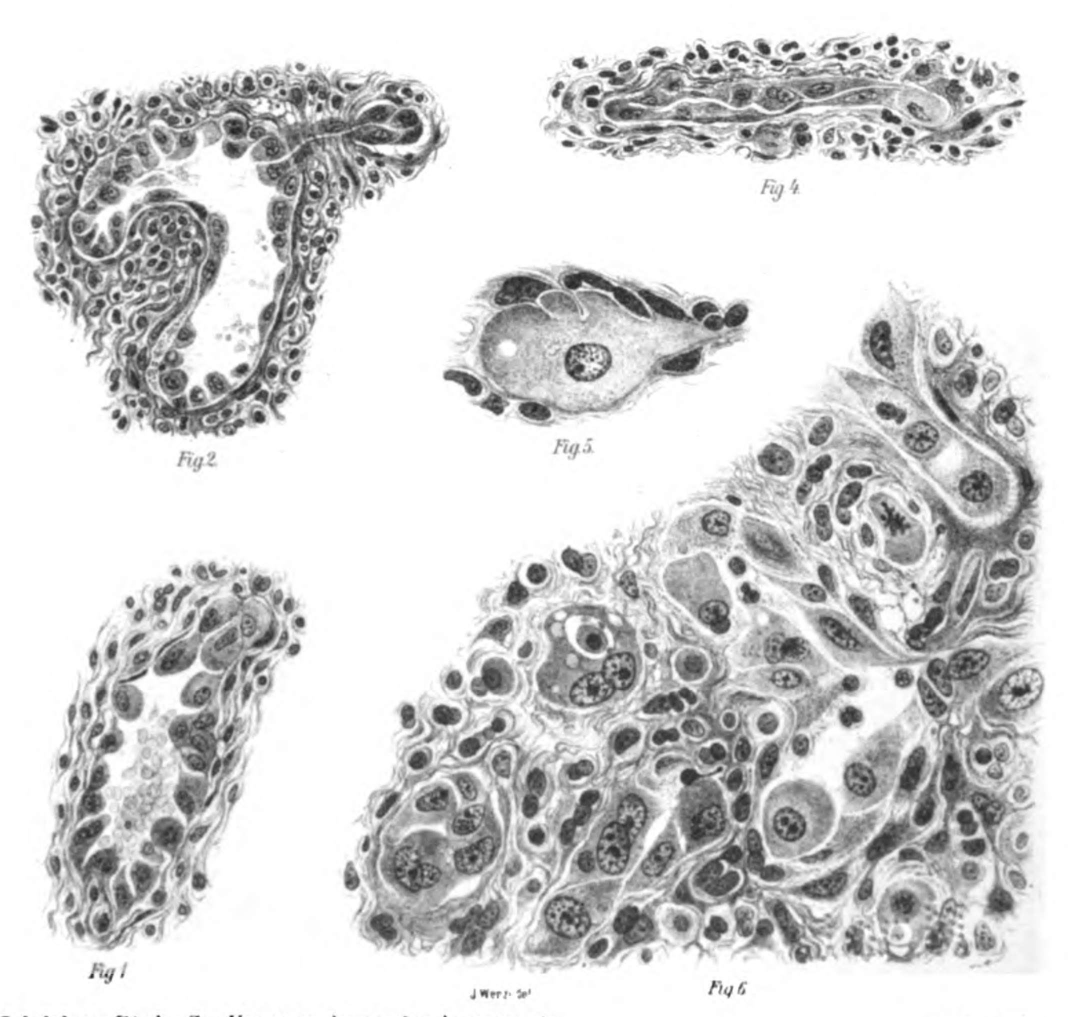


Fig 4

Fig 2

Fig 5

Fig 1

Fig 6

J Wer... del

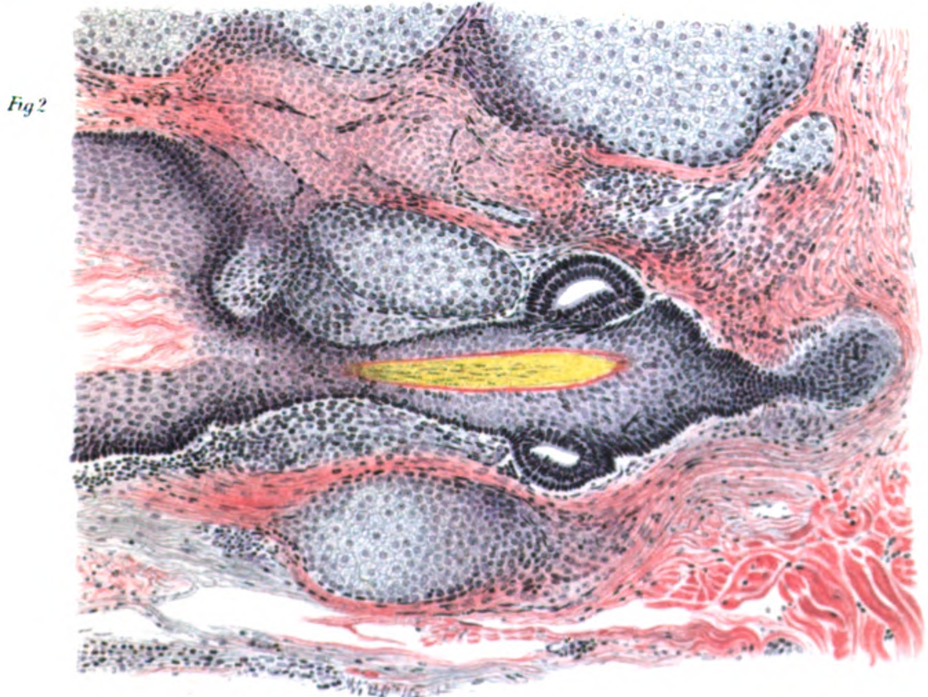


Walther Pick: Zur Kenntnis des senilen Angioms etc

Fig. 1.



Fig. 2



Reitmann, K.: Zur Kenntnis der Talgdrüssen.





Fig. 1

Fig. 2

Reitmann u. v. Zumbusch: Beitrag zur Pathologie des Lupus erythemat.

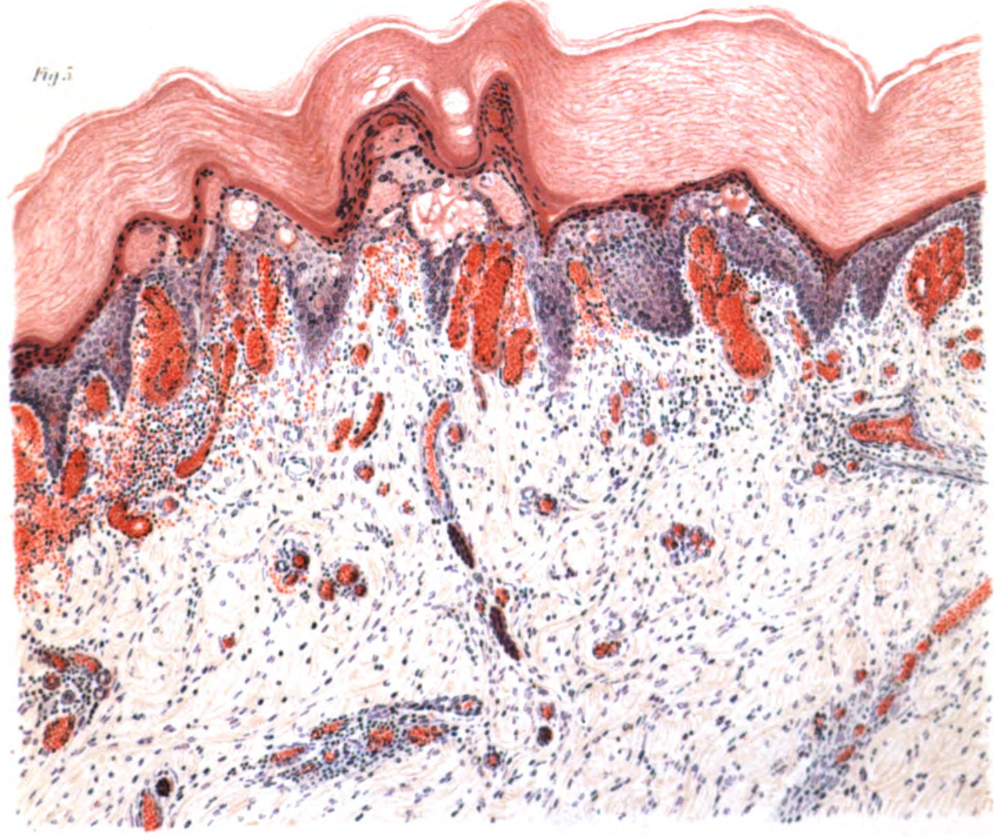


Fig. 3

Reitmann u. v. Zumbusch: Beitrag zur Pathologie des Lupus erythemat.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



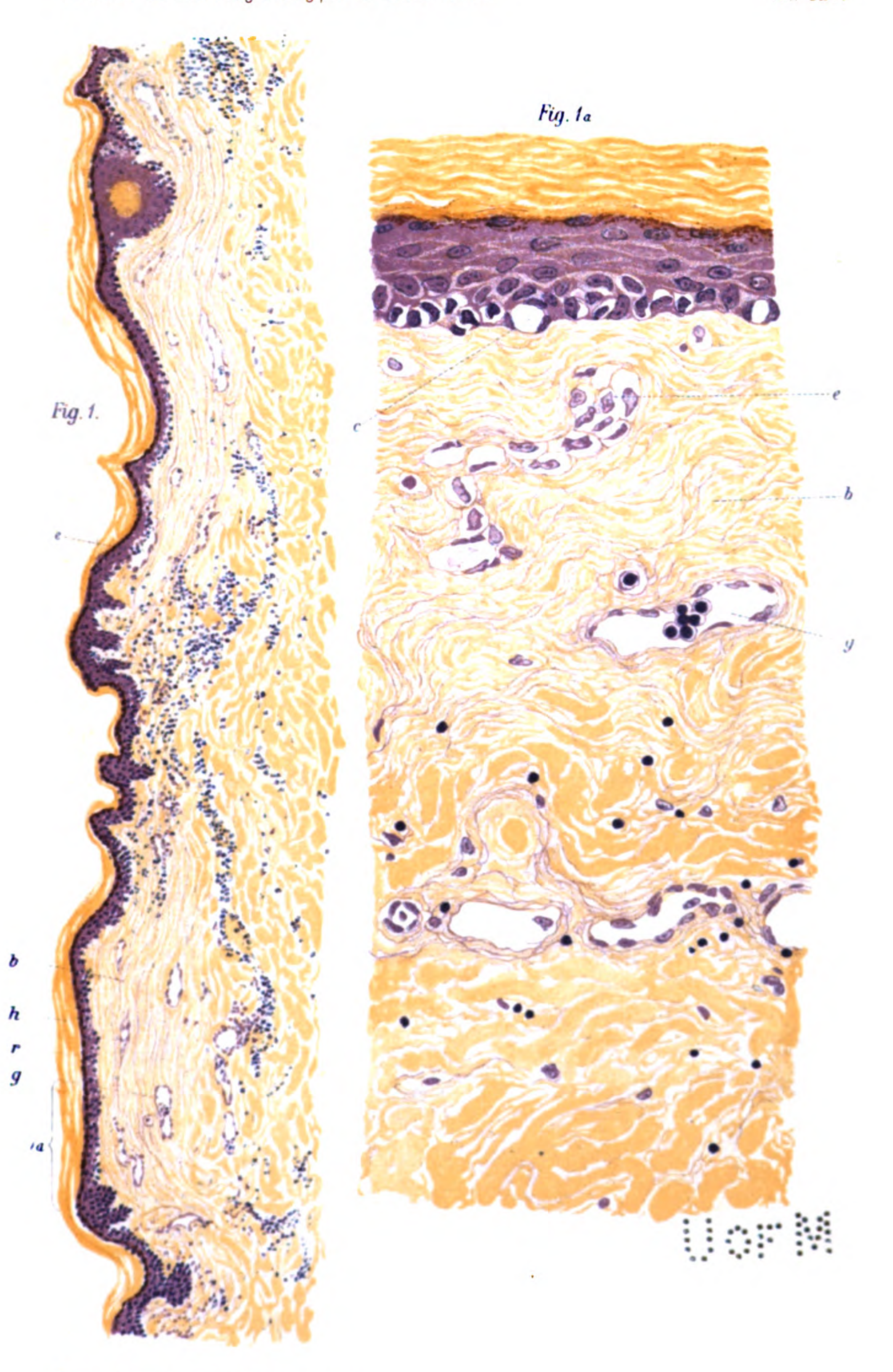


Reitmann u.v. Zumbusch: Beitrag zur Pathologie des Lupus erythemat



Riecke: Weißfleckenkrankheit





Riecke: Weißfleckenkrankheit

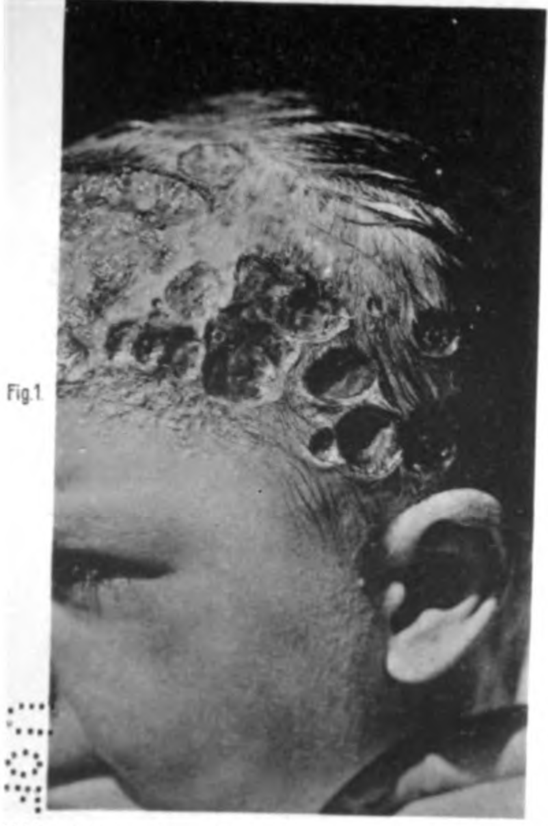
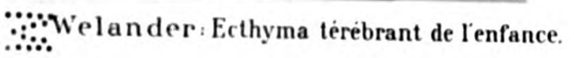


Fig. 1.



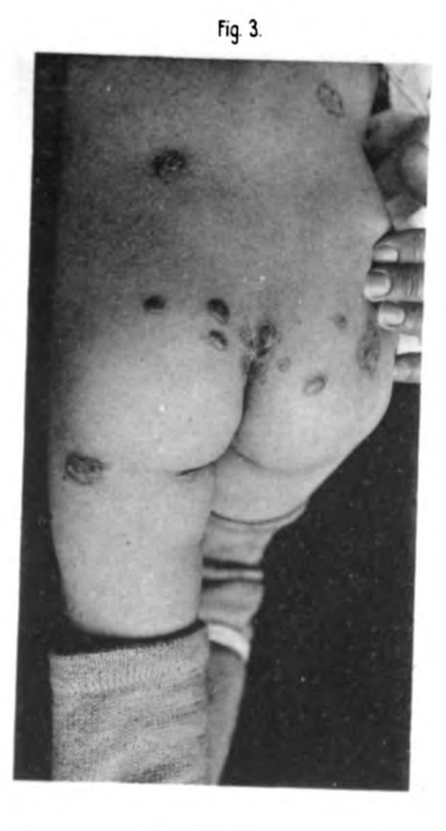


Fig. 3.



Fig. 2.

Welander: Ecthyma térébrant de l'enfance.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

Begründet von **H. Auspitz** und **F. J. Pick.**

Archiv
für
Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. TOMMASO DE AMICIS, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Prof. BOECK, Prof. BUSCHKE, Dr. CEDERCREUTZ, Prof. DUHRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. J. FABRY, Dr. GALEWSKI, Prof. GIOVANINNI, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HARTTUNG, Dr. HELLER, Prof. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. FRITZ JULIUSBERG, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Dr. KOPYTOWSKI, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. MAJOCCHI, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MATZENAUER, Prof. MAZZA, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Dr. NOBL, Dr. OPPENHEIM, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SCHÜTZ, Prof. SEIFERT, Prof. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Prof. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Prof. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; **Prof. Doutrelepont**, Bonn; **Prof. Finger**, Wien; **Prof. Jadassohn**, Bern; **Prof. Lesser**, Berlin; **Prof. Riehl**, Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und **A. Neisser**, Breslau.

Priv.-Doz. Dr. W. Pick, Wien,
Sekretär der Redaktion.



XCIX. BAND, 3. HEFT.
Mit einer Tafel.

Wien und **Leipzig.**
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.
1910.

Ausgegeben Januar 1910.



Inhalt.

Original-Abhandlungen.

Seite

Fall von Ecthyma térébrant de l'enfance. Von Professor Edvard Welander, Stockholm. (Hiezu Taf. XV.) 349
Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Bern. (Vorstand: Prof. Jadassohn.) Beiträge zur Wirkung von Hyperämie und von mechanischen Reizen auf die Epidermis. (Mitosenzahl im Epithel benigner Tumoren und nach Stauung und Reibung; Histologie der Reibungsblasen.) Von Dr. W. Terebinsky (St. Petersburg) . . . 359
Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Genova diretta dal Professore G. Profeta. Favus beim Neugeborenen. Von Dr. Florio Sprecher, Primararzt am Ospedale Pammatone, Privatdozent für Dermatologie und Venerologie 389

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der II. internationalen Leprakonferenz in Bergen. 16. bis 19. August 1909. Originalbericht von Privatdozent Dr. Karl Ullmann (Wien) 399
Bericht über die Verhandlungen der Sektion für Dermatologie und venerische Krankheiten vom XVI. internationalen medizinischen Kongreß zu Budapest vom 29. August bis 4. September 1909. Referent: Dr. Fritz Juliusberg (Posen) 415
Verhandlungen der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg vom 19.—25. September 1909 451
Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 23. Juli 1909 461
Demonstrationsabende im Allg. Krankenhause St. Georg, Hamburg . 457
Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm, Sitzung vom 23. September 1909 473
Verhandlungen der Royal Society of Medecine. Sitzungen vom 15. April, 17. Juni 1909 475

Buchanzeigen und Besprechungen. 479

Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. — Sommer. Röntgen-Taschenbuch. — Dominici H. et Barcat. Action du radium sur le tissu conjonctivo-vasculaire. — Bogrow, Sergii. Zur Lehre von der papillären Pigmentdystrophie der Haut.

Nekrolog. 485

Henry Radcliffe-Crocker †.

Varia. 486

Jubiläum Caspary. — Personalien.

---

*In allen **Redaktionsangelegenheiten** wolle man sich direkt an Herrn **Hofrat Prof. F. J. Pick in Prag**, II. Thorgasse 11, wenden.*

*Die **Zusendung der Referate** wird an die Adresse von **Privatdozent Dr. Walther Pick, Wien I., Kohlmarkt 11,** erbeten.*



FIBROLYSIN

Thiosinamin in leicht löslicher Form,
gebrauchsfertig in Ampullen
à 2,3 *ccm* = 0,2 *gr.* Thiosinamin.
Empfohlen gegen
Ankylosen, Strikturen, Kontrakturen, Indurationen etc.
Intramuskuläre Injektion schmerzlos!

PARANEPHRIN

Relativ ungiftiges Nebennierenpräparat.
Wirksames Haemostatikum
zur Erzeugung lokaler Blutleere bei
Cystoskopie, operativen Eingriffen in der dermatolog. und urologischen Praxis etc., bewährt gegen Blasenblutungen! Gebrauchsfertige Paranephrin-Lösung 1:1000.

JODIPIN

Vorzüglicher Ersatz für Jodalkalien, ohne schädl. Nebenwirkungen, überall verwendbar, wo Jodmedikation angezeigt ist.
Spezifikum gegen tertiäre Lues. Sehr bewährt gegen alle **Erkrankungen auf syph. Basis, Psoriasis, Sklerodermie,** gonorrhoische Gelenkleiden, skrofulöse Erkrankungen etc.
Jodipin-Injektionen ermöglichen Darreichung hoher Joddosen ohne Schädigung und wirken prompt, energisch und nachhaltig.

PERHYDROL

Chemisch reines Wasserstoffsuperoxyd.
30 Gew. % = 100 Vol. %
stark desinfizierend, mechan. reinigend, empfohlen bei **Hautgangrän, syphilitischen Ulzerationen, Ulcus molle, Ulcus cruris, Decubitus.** — Sehr bewährt bei **Stomatitis und Leukoplakie.**

TANNOFORM

Antiseptikum und Desodorans, ungiftig und geruchlos.
Mit bestem Erfolg verwendet bei
Ekzemen, Ozaena, Balanitis, Intertrigo, Hyperhidrose.
Als vorzügliches Schweißmittel bewährt:
Tannoform-Streupulver.

Proben und Literatur gratis und franko.



Chemische Fabrik — Darmstadt.



Antigonorrhoicum
fester kristallinischer Ester
des
Santalols

mit reiner Wirkung des letzteren. — Santalolgehalt 72%.

Völlig geschmackfrei. — Reizlos.

Im Vorzug gegen alle flüssigen Santalderivate ist das pulverförmige **Allosan** jederzeit ohne Vehikel bequem zu nehmen und leicht dosierbar.

Nach Gebrauch kein Santal-foetor ex ore.

Literatur: Dr. Schwersenski: Berliner Klinische Wochenschrift 1908, Nr. 43.

Bei der Bestellung wolle man sich auf Anzeige Nr. 161 beziehen.

— — - Muster nebst Literatur stehen den Herren Ärzten zu Diensten. - — —





Bei **Dermatosen** (Seborrhoe, Pruritus etc.)

Rp. **Sapalcol** nach Professor Dr. Blaschko's Vorschr. z.B. med. puriss., c. Ol. rusci, c. Sulfur., c. Liq. carb. deterg., c. Resorcin etc.

Es sichert angenehmste und wirksamste Applikation

Allein. Fabrikant: Arthur Wolff jr., Breslau X

Jodol

Anerkannt bester geruchloser Jodoformersatz.

Hervorragendes **Antiseptikum** für alle Gebiete der Chirurgie, Gynaekologie, Augen- und Ohrenheilkunde. Unentbehrlich für die diskrete Behandlung venerischer und syphilitischer Erkrankungen.

Menthol-Jodol (Jodol cryst. mit 1% Menthol)
speziell für die Rhino-Laryngologie und Zahnheilkunde.

Ausführl. Literatur durch: **KALLE & Co. A. G.**, Biebrich a. Rh.

ARSOJODIN.

(Jod-Arsenpräparat.)

Hervorragende Erfolge bei Syphilis und Hautkrankheiten. — Bedeutende Gewichtszunahme der Patienten während der Kur.



Viele Atteste von Klinik- u. Spezialärzten. Literatur und Proben stehen den Herren Aerzten auf Wunsch zur Verfügung.
Einzige Erzeugungsstelle:
Stadtapotheke Schärding O.-Ö.
Für Krankenhäuser und Krankenkassen spezielle Packung mit entspr. Nachlass.

Generaldepot für Deutschland:
Privileg. Schwanenapotheke Frankfurt am Main.

Die Aerzte der ganzen Welt

VICHY

erkennen an, dass die Staatsquellen von zu **Haus-Trinkkuren** tatsächlich die besten und wirksamsten sind. Unerreichte Heilerfolge werden erzielt mit

VICHY GRANDE GRILLE bei Leberleiden, Gallenstein, Stauungen in den Unterleibsorganen.

VICHY CÉLESTINS bei Nieren-, Harn- und Blasenleiden, Gicht und Diabetes.

VICHY HOPITAL bei Verdauungsstörungen (Magenatonie, Säurebildung, Magen- u. Darmkatarrhen)

Man bezeichne genau die Quelle und achte auf den Namen derselben auf Flasche und Kork.
Zu beziehen durch die Mineralwasserhandlungen und Apotheken.







Durch Formaldehydabspaltung in den Harnwegen wirkendes Harn- und Blasendesinfiziens **von unerreichter azidifizierender Wirkung** auf den Harn.

Xeroform

Bester Ersatz für Jodoform. Stark austrocknend, völlig ungiftig, nicht reizend, sterilisierbar. Desodorisiert jauchige Sekrete. **Spezifische** Wirkung bei **nässenden Ekzemen, Ulcus cruris, Verbrennungen.** Stillt Schmerz und Juckreiz.

Unguentum Heyden

Zu **diskreten Quecksilberschmierkuren**; besonders geeignet für **Frauen, Kinder** u. **Zwischenkuren.** Färbt weder Haut noch Wäsche Tagesdosis 6 *g*.

Injektion Dr. Hirsch: Gebrauchsfertige Lösung zu **völlig schmerzlosen** subkutanen u. intramuskulären **Quecksilbereinspritzungen.**

Proben und Literatur kostenfrei.

(Man bittet bei Bestellung um Angabe der Anzeigen-Nummer: 37 B)

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

PERUOL

Reizloses, farb- und geruchfreies

Antiscabiosum.

Flaschen à 50—1000 Gramm.

Bromocoll-Salbe 20%

Specificum gegen Juckreiz.

Tuben à 25 Gramm.

Quecksilber-Resorbin

Tuben à 15 und 30 — 25 und 50 Gramm
$33\frac{1}{3}\%$ — 50%

Proben und Literatur kostenlos.

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation

Pharmac. Abteilung.

Berlin S.O. 36.





Jod-Vasogen

6 % u. 10 %.

Innerlich und äußerlich an Stelle von Jodkali und Jodtinktur. Schnelle Resorption, energische Wirkung, keine Nebenwirkungen, keine Reizung und Färbung der Haut.

30 gr. Mk. 1.—, 100 gr. Mk. 2.50

Hg.-Vasogen-Salbe

33 1/3 % u. 50 %

enthält das Hg in feinster Verteilung, wird schnell und vollkommen resorbiert, daher kein Beschmutzen der Wäsche, unbegrenzt haltbar und billiger als Ung. ciner.

In Gelat.-Kapseln à 3, 4 u. 5 gr.

Da wertlose Nachahmungen vorhanden, bitten wir, stets unsere Original-Packung („Pearson") zu ordinieren.

Vasogenfabrik Pearson & Co., G. m. b. H., Hamburg.

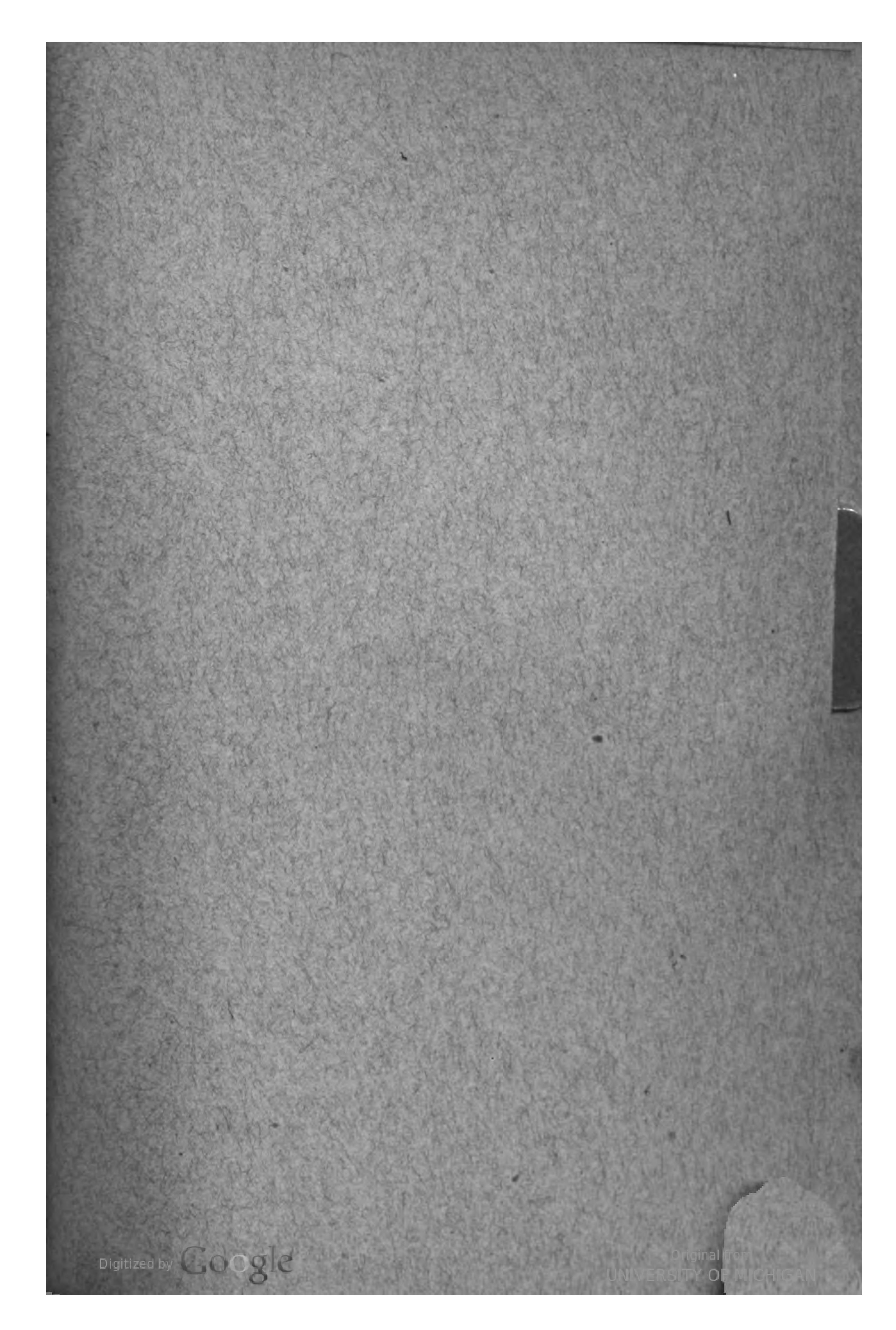
Jodglidine

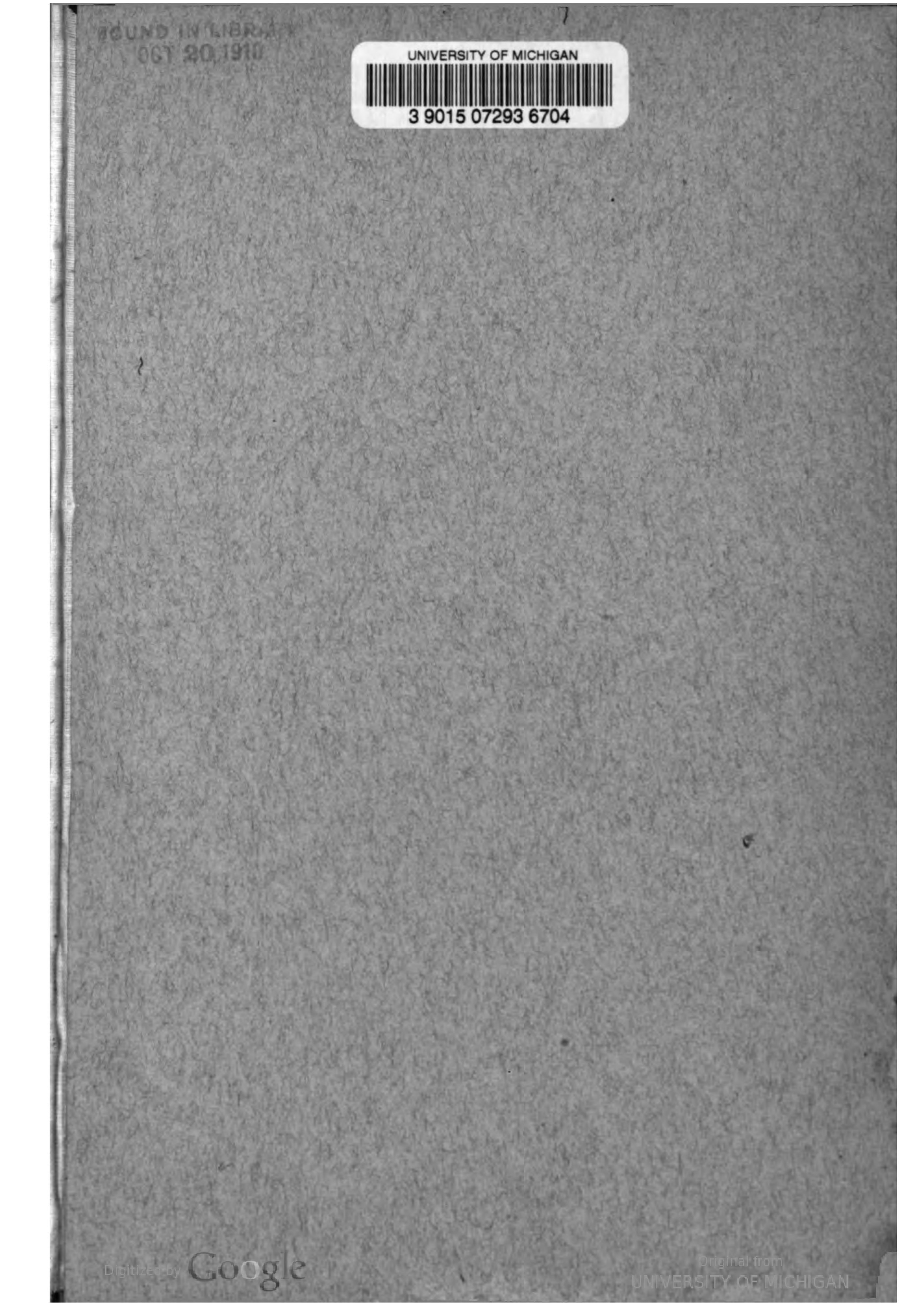
neues internes Jod-Pflanzeneiweiß-Präparat. Bester Ersatz für Jodkali. Keine Nebenwirkungen Als hochwirksames Jodpräparat indiziert bei Arteriosklerose, tertiärer Lues, Asthma bronchiale und cardiale, Gicht, chronischem Gelenkrheumatismus, Skrofulose, Apoplexie, Tabes dorsalis, Exsudaten, Struma, Glaskörpertrübung, Glaskörperblutung, Skleritis. ꞏ Rp. Tabl. Jodglidin. Originalpackg. Dosierung: 2—6 Tabletten täglich. ꞏ Jede Tabl. enthält 0,05 g an Pflanzeneiweiß gebundenes J. ꞏ Literatur und Proben kostenfrei.

Chem. Fabr. Dr. Klopfer, Dresden-Leubnitz

K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch das Annoncen-Bureau Karl Lohner, Berlin, S. W. 11.




BOUND IN LIBRARY
OCT 20 1910
UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07293 6704